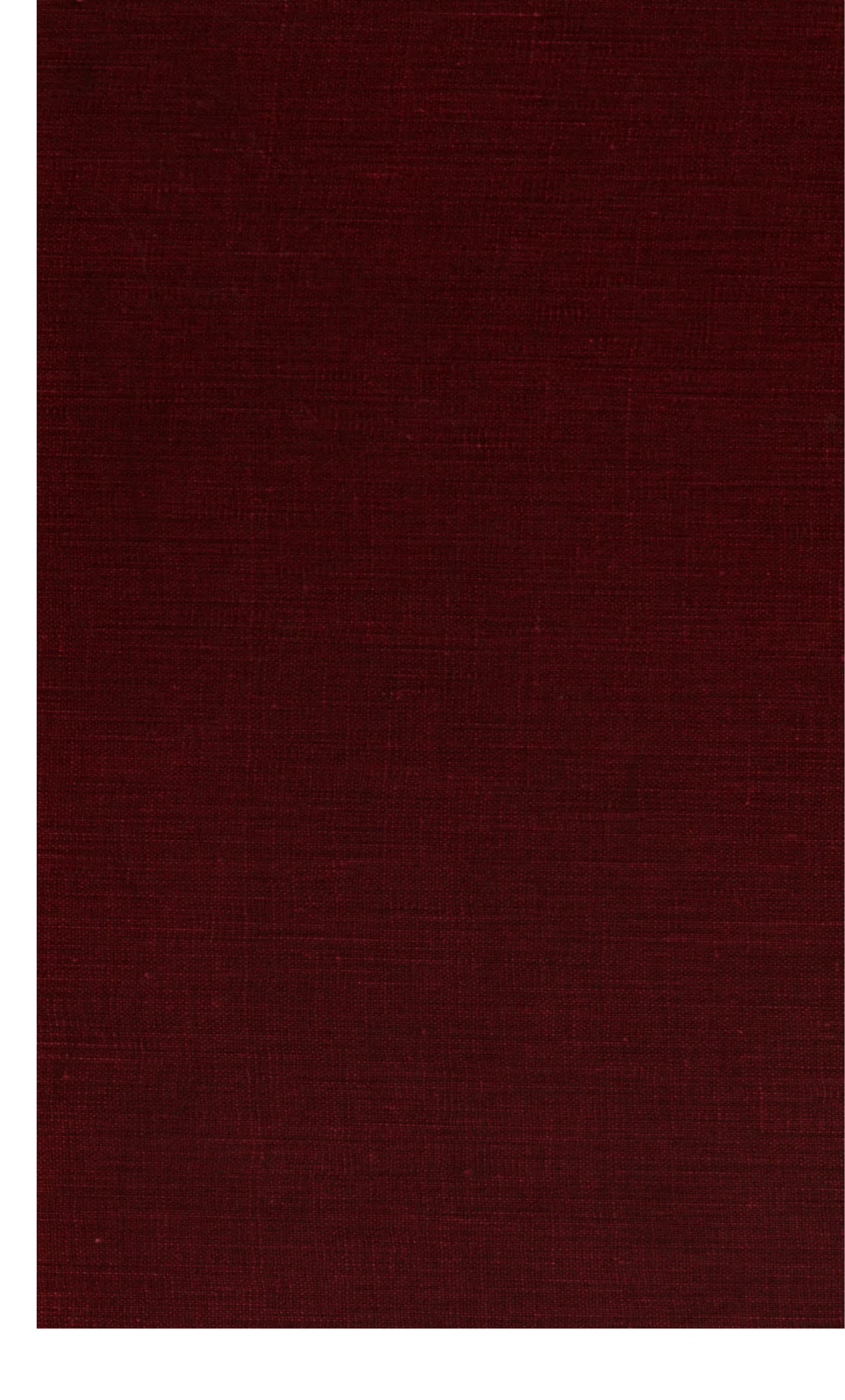
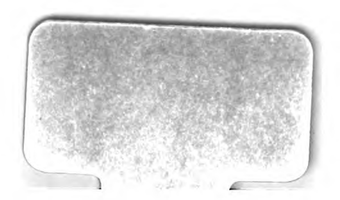
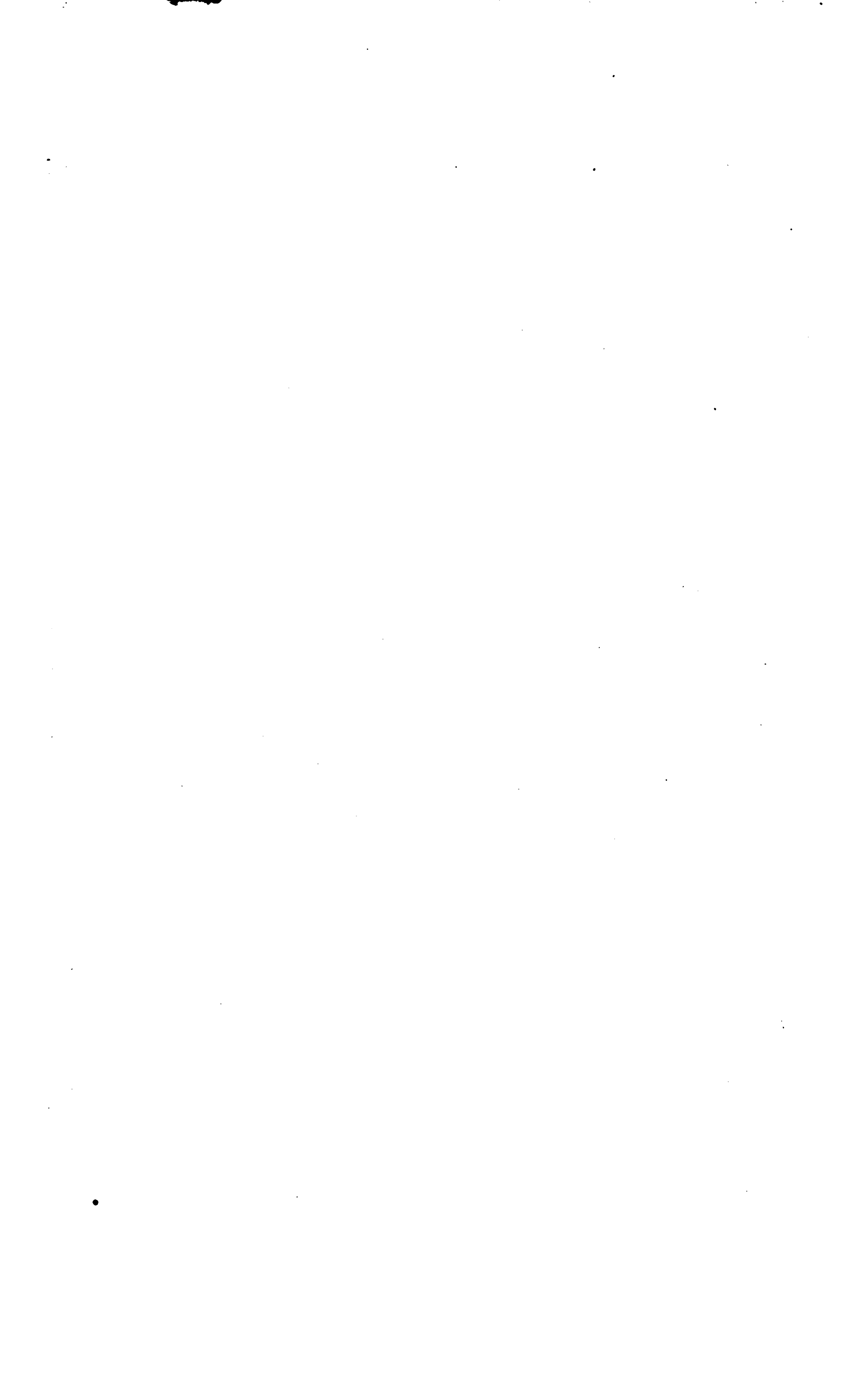








JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **A. Monti** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

XII. Band.

Mit 10 Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1878.

Inhalt.

I.

Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugebornen.

Eine experimentelle Studie von

Dr. Otto Soltmann,
dirig. Arzt des Augusta-Kinderhospitals und Dozent an der Universität Breslau.

Wenngleich ich in einer früheren Arbeit [1]) aus dem experimentellen Nachweis der Abwesenheit sämmtlicher psychomotorischen Rindencentren beim Neugeborenen, sowie durch Abtragung der Grosshirnhemisphären, wonach an den Bewegungsäusserungen beim Neugeborenen keinerlei Aenderungen hervorgebracht werden, wie ich glaube, dargethan habe, dass sämmtliche Actionen der Neugebornen als unwillkürliche (reflectorische, automatische, instinctive) aufgefasst werden müssen, und somit in dem Mangel des Willens, als des mächtigsten Reflex-hemmenden Momentes die erste Ursache der „erhöhten Reflexdisposition" des Neugebornen anzunehmen mich berechtigt glaubte, so mussten dennoch zur Erledigung dieser Frage meine Versuche, wie leicht begreiflich, nach einer anderen Richtung weiterhin ausgedehnt werden. Zwar hatte ich überdies nachgewiesen, [2]) dass auch die übrigen Hemmungsvorrichtungen im Gehirn (Setschenow-Simonof) und Rückenmark (Lewisson) dem Neugebornen noch fehlten, und somit in der That bei demselben keinerlei Erregungen den Rückenmarksganglienzellen zuströmen könnten, die die Erregbarkeit für die sich in ihnen abspielenden Reflexacte zu hemmen vermöchten, und hatte somit zu Gunsten meiner oben ausgesprochnen Ansicht eine weitere und wichtige Stütze gewonnen und fernerhin die Bedeutung dieser Thatsachen für die Pathogenese der Convulsionen im ersten Lebensalter ausführlich hervorgehoben, allein noch fehlte der Nachweis, welche Rolle denn bei der „erhöhten Reflexdisposition" bei jener Neigung zu Krämpfen- oder Spasmophilie — die peripheren Nerven spielten? —

Gerade nemlich den sensibeln und motorischen Bahnen,

---

1) Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugebornen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. p. 106, u. Centralblatt d. med. Wiss. 1875. Nr. 14.

2) Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugebornen. Jahrb. für Kinderheilk. XI. p. 101, und schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. Med. Sitzung 17. Nov. 1876.

den centripetalen und centrifugalen Nerven der Neugebornen hatte man höchst bereitwillig stets eine erhöhte Erregbarkeit vindicirt, während man umgekehrt dem Verhalten der Centralorgane keinerlei Aufmerksamkeit schenkte, und wenigstens dem Mangel der Hemmungsapparate gar keine Bedeutung beigemessen hatte, und höchstens wohl eine erhöhte Erregbarkeit der reflectorischen Centren gelten liess.

Wiewohl nun gegen diese gangundgäbe Anschauung mancherlei Erscheinungen aus dem physiologischen und pathologischen Leben der Neugebornen sich anführen liessen, z. B. die geringere Empfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke und dergleichen mehr, und ich auch übrigens schon bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über das Hemmungsnervensystem der Neugebornen (a. a. O. p. 105—108) darauf hingewiesen habe, dass die Unvollkommenheit der Ausbildung derselben, die Unwirksamkeit oder mangelnde Energie des Vagus sich vielleicht dadurch erklären liesse, dass die einzelnen Nervenfasern des N. vagus noch nicht so erregbar und leitungsfähig seien wie späterhin, ohne dadurch alle experimentell gefundnen Thatsachen erklären zu wollen, — so musste, da wenigstens die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden konnte, es uns vor allen Dingen dringend geboten erscheinen, durch experimentelle Forschung die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob etwa an der „erhöhten Reizbarkeit“ die peripheren Nerven beim Neugebornen einen Antheil nehmen. Dies geschah in der Weise, dass ich die functionellen Eigenthümlichkeiten der peripheren Nerven neugeborner und erwachsener Thiere zu gleicher Zeit einer vergleichenden Prüfung unterwarf.

Allein diese Aufgabe ist schwieriger, als es im Augenblick erscheinen mag. Denn selbstverständlich konnten wir nur an Säugern arbeiten, an Hund, Katze, Kaninchen, und abgesehen von der Schwierigkeit der jedesmal zum Vergleich nothwendigen Materialbeschaffung, ist die Ausführung der Experimente nach einer exacten, zweckentsprechenden und geregelten Methode, aus mancherlei Gründen, wie wir gleich sehen werden, beim Neugebornen enorm umständlich und zeitraubend.

Anfänglich freilich wurden die Versuche — um sich im Allgemeinen zu orientiren — in höchst einfacher Weise angestellt. Dem erwachsenen sowohl wie dem jungen Thier wurde der N. ischiadicus durchschnitten und am peripheren Ende elektrisch gereizt. Hiezu diente bei einem Grove-Element der inducirte Strom, der durch den Du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelektromotor gewonnen wurde. Zur Abstufung des Stromes diente die Verschiebung der secundären Spirale, und wurde nun zunächst geprüft, bei einem wie grossen

Rollen-Abstand sich zuerst beim Erwachsenen resp. beim Neugebornen eine wahrnehmbare Zuckung einstellte. Selbstverständlich waren die Versuche ebenso unbrauchbar als unsicher. So betrug z. B. bei einem kräftigen erwachsenen Kaninchen, wenn die erste deutliche Zuckung eintrat, der Rollen-Abstand 53; bei einem zweiten 62; einem dritten nur 40, oder gar 32 u. s. w. Dieselbe Unsicherheit im Effecte zeigte sich beim jungen Thier. Von einem Nest mit 6 Neugebornen erhielten wir z. B. die Rollen-Abstände:

15, 28, 23, 40, 21, 18,

durchschnittlich, wie wir sehen, übrigens niedrigere Zahlen als beim erwachsenen Thier. Es sei bemerkt, dass ich hierbei schon, beim Neugebornen, überhaupt bei dieser Art zu experimentiren ein sehr schnelles Sinken der Erregbarkeit beobachtete, so dass ich selbst mit sehr starken Strömen keine Zuckung mehr auszulösen vermochte; dies aber bald wieder gelang und zwar mit den oben angegebenen Strömen, wenn ich unterhalb der frühern Stelle noch einmal unterband, d. h. einen zweiten künstlichen Querschnitt anlegte und unterhalb der Unterbindung reizte.

Was nun die Verschiedenheiten der Resultate der Reizung anlangt, so ist zunächst daran zu erinnern, dass ja die Beschaffenheit der Elektroden und die Art, wie dieselben an die beiden verschieden dicken Nerven der Erwachsenen und Neugebornen angelegt wurden, ebenso wenig gleichgiltig sein konnte für den Erfolg als der Reizort. Wir wissen ja, dass für den elektrischen Reiz die Nerven an hoch gelegenen Stellen, d. h. an solchen die dem freien Querschnitt näher liegen (Heidenhain) empfindlicher sind, als an tiefer gelegenen,[1]) und somit ist von vornherein ersichtlich, dass man zum Zweck eines Vergleiches der Erregbarkeit der Nerven vom Neugebornen und Erwachsenen nur am unversehrten, undurchschnittenen Nerven arbeiten durfte. Fernerhin aber haben wir die Beobachtung gemacht, und schon an anderer Stelle (a. a. O. p. 112) darauf hingewiesen, dass wenn die neugebornen nackten Kaninchen aus dem Dunstkreis der mütterlichen Lagerstätte entfernt werden, sie schnell an Körperwärme — selbst um mehrere Grade — einbüssen, wenn sie nicht vor der

1) Fleischl (Wien. Sitzber. d. Ak. 1875. Bd. 72) fand, dass für den elektrischen Reiz die undurchschnittnen Nerven an hoch gelegenen Stellen empfindlicher sind als an tiefer gelegenen, wenn die reizenden Ströme in ihnen absteigende Richtung haben, und umgekehrt, dass sie an tiefer gelegenen empfindlicher sind als an hoch gelegenen, wenn die Ströme in ihnen aufsteigende Richtung haben. Vergl. auch Tiegel: Einfluss des Reizortes am Nerven auf die Zuckungshöhe des Muskels, Pflüger's Archiv XIII. p. 598.

Abkühlung geschützt werden. Dies sowohl, als auch das Eintrocknen der Nerven muss die Erregbarkeitsverhältnisse erheblich modificiren, und wir haben in der That durch die Versuche von Marey u. a. kennen gelernt, dass auch die Form der Muskelzuckung wesentlich durch den Einfluss der Kälte verändert wird. Abgesehen davon aber hatten wir den Nerven eine Reihe von Reizen treffen lassen, auch dies konnte andere Resultate ergeben, als wenn wir ihn nur durch einen Oeffnungs- oder Schliessungschlags erregten. Endlich aber ist ja das Haupterforderniss, wenn man einen Vergleich über die Erregbarkeit zweier Nerven anstellen will, dass man mit gleich dichten Strömen arbeitet. Denn da davon, d. h. von der Stromdichte, allein die Grösse der physiologischen Wirkung abhängig ist, die Stromdichte aber gleich ist der Stromstärke dividirt durch den Querschnitt des feuchten Leiters, so ist es begreiflich, dass wir nicht ohne Weiteres den dünneren Nerven des Neugebornen — bei dem die Wirkung eines gleichen Stromes eine um so beträchtlichere sein musste — mit dem dicken Nerven eines Erwachsenen vergleichen durften, um so weniger, als ja auch die specifischen Leitungswiderstände wahrscheinlich in beiden Nerven sehr verschiedene sind. —

Um nun auf alle diese angegebenen Momente Rücksicht zu nehmen und sichere, brauchbare und constante Resultate zu erhalten, wurden nach vielen vergeblichen Versuchen die Experimente in folgender Weise angestellt: Erstlich wurden, um die Thiere resp. die Nerven derselben vor Abkühlung zu schützen, dieselben in einen Wärmekasten gesetzt, der auf gleicher Temperatur erhalten wurde (30—36°). Der Nerv blieb ferner in seiner natürlichen und geschützten Lage undurchschnitten und wurde in die hakenförmigen Krümmungen einer Ludwig'schen Elektrode, die, wie in Fig. a. auf der Tafel zu sehen ist, ein wenig modificirt war, mit möglichster Vermeidung jeder Zerrung eingelegt. Die Elektrode selbst wurde dann in entsprechender Haltung zwischen die Muskeln eingenäht, oder durch Klemmen befestigt. Das Rückenmark war in allen Versuchen in gleicher Höhe durchschnitten, damit nicht bei der Erregung der Nerven die Empfindung im Centralorgan sich in einer für das Experiment störenden Weise, durch Bewegungen u. s. w., geltend machen könnte. Kopf und Oberextremitäten der Thiere waren so fixirt, dass sie unbeweglich waren.

Wenn nun unter solchen Umständen in der vorhin angegebenen Weise gereizt wurde, und zwar statt mit tetanisirenden Strömen nur mit einem einzelnen Reiz (Oeffnungsschlag), so zeigte sich, dass bei erwachsenen Kaninchen ein Rollen-Abstand von 64—60 durchschnittlich genügte, um eine deutliche

für das Auge wahrnehmbare Zuckung auszulösen. Anders bei jungen Thieren. Stellen wir die gefundenen Zahlenwerthe zusammen, so ergibt sich durchschnittlich folgendes Verhältniss:

Erwachsenes Kaninchen	. . . .	R.-A.	v. 64—60	d. Z.
Neugebornes	„	„	„ 27—24	„
„	„ (6 Tage) .	„	„ 34—30	„
Junges	„ (10—14 Tg.) .	„	„ 38—42	„
„	„ (20—24 Tg.) .	„	„ 52—56	„
„	„ (1½ Monat u. s. w.)	„	„ 68—60	„

Ganz ähnlich stellen sich die Zahlen bei den übrigen Säugern; beim Hund fallen sie etwas geringer, bei der Katze etwas höher aus. Das Verhältniss aber zwischen den jungen und erwachsenen Thieren bleibt das Gleiche.

Die hier angegebenen Zahlen sind natürlich selbstverständlich nicht etwa das Resultat je eines Versuchs bei demselben Thier, sondern sie sind aus der Uebereinstimmung der Einzelnbeobachtungen bei Wiederholung des Experimentes sowohl bei denselben als auch einer Anzahl jedesmal gleichaltriger Thiere gewonnen. Im Ganzen wurden hierzu 18 alte Kaninchen und circa 36 junge verbraucht. Die geringen Verschiedenheiten, die sich auch hier finden, sind natürlich auf die Individualität (Grösse, Ernährungszustand, Race) zurückzuführen.

Freilich lässt sich nun aus diesen Zahlen noch keineswegs sicher schliessen, dass die Erregbarkeit der Nerven des Neugebornen eine weit geringere ist als beim Erwachsenen, weil man immer noch mit ungleicher Stromdichte arbeitete; allein zweifelsohne ist schon dieses Resultat der Annahme einer erhöhten Erregbarkeit der peripheren Nerven beim Neugebornen keineswegs günstig. Dies aber wurde zur Gewissheit dadurch, dass die Nerven der beiden zu vergleichenden Thiere in der vorhin angegebenen Weise mit je einem Ludwig'schen Elektrodenpaar in Verbindung gebracht wurden. Und zwar wurde neben dem undurchschnittenen Nerven des erwachsenen Thieres noch ein frisch herausgeschnittener correspondirender des zu vergleichenden jungen Thieres — der der anderen Seite — angelegt, und umgekehrt ebenso neben dem unversehrten Nerven des jungen Thieres ein frisch herausgeschnittener correspondirender des erwachsenen. Beide Elektrodenpaare wurden dann geschlossen und standen durch einen Leitungsdraht, wie in Fig. b. der Tafel sichtbar, unter einander in Verbindung, so dass sich die Thiere in demselben Kreis befanden und in Folge der eben beschriebenen Anordnung Stromstärke und Stromdichte vollständig gleich waren. In den primären Kreis war zur Schliessung und Oeffnung ein Queck-

silbernapf eingeschaltet. Wurde nun mit Oeffnungsströmen gereizt, indem die Feder des Schlittenmagnetelektromotors festgestellt und die Schliessungsschläge durch einen Du Bois'schen Schlüssel, der in den secundären Kreis eingeschaltet war, vom Muskel abgeblendet wurden, so zeigte sich in der That, dass ein weit *geringerer* Abstand der secundären Spirale von der primären nothwendig war, um eine für das Auge sichtbare Zuckung beim Neugebornen auszulösen, d. h. dass eben hierzu *weit stärkere* Ströme nöthig waren.

Aus einer grossen Anzahl vergleichender Versuche — bei etwa 20 erwachsenen und 60 jungen Thieren — erhielten wir folgende Rollenabstände (a) durchschnittlich, die wir in der nachfolgenden Tabelle noch einmal des Vergleichs halber mit jenen zusammenstellen wollen, die gewonnen wurden, wenn die Thiere nicht in denselben Kreis eingeschaltet und Stromdichte und Stromstärke nicht gleich waren (b).

a.		b.	
Erwachs. Kaninchen	34—30 R.-A.	Erwachs. Kaninchen	64—60 R.-A.
Neugebornes K.	12—10 „	Neugebornes K.	27—24 „
Erwachsenes K.	38—34 „	Erwachsenes K.	64—60 „
6 Tage altes K.	24—20 „	6 Tage altes K.	34—30 „
Erwachsenes K.	44—40 „	Erwachsenes K.	64—60 „
10—14 Tag. altes K.	34—30 „	12 Tage altes K.	42—38 „
Erwachs. Kaninchen	48—42 „	Erwachs. K.	64—60 „
24 Tage altes K.	48—38 „	24—20 Tage altes K.	56—52 „
Erwachsenes K.	58—54 „	Erwachsenes K.	64—60 „
Jung. 1½ M. alt. K.	62—52 „	Jung. 1½ M. alt. K.	68—60 „

Wenn wir beide Tabellen vergleichen, sehen wir zunächst, wie wesentlich verschieden sich die Erregbarkeit scheinbar gestaltet, wenn Stromdichte u. s. w. gleich sind, und wenn dies nicht der Fall ist. Andrerseits aber ist in beiden Fällen eine unverkennbare Uebereinstimmung zu constatiren, indem zunächst in beiden Fällen die Erregbarkeit des Neugebornen den Erwachsenen gegenüber bedeutend *herabgesetzt* ist und gleichzeitig ein stetiges und allmähliches Ansteigen der Erregbarkeit von der Geburt an mit dem Alter aufsteigend stattfindet, bis zu einem Zeitpunkt, wo die Erregbarkeit beider gleich, oder gar die des jungen Thieres (1½ Monat) höher ist, als die des erwachsenen Thieres. Wir werden hierauf noch späterhin bei der Pathologie zurückzukommen haben. Nachträglich sei hier nur bemerkt, dass die einzelnen Versuche möglichst schnell, und nur an frischen, kräftigen Thieren ausgeführt wurden, schlecht genährte hingegen garnicht zur Verwendung kamen.

Abgesehen von den Verschiedenheiten der Erregbarkeit selbst nun fiel auf, dass die Art der Reaction auch beim neugebornen wesentlich von der beim erwachsenen Thier abweicht. Während nämlich bei letzterem die Contraction jäh und brüsk geschah, eine schnelle Contraction, eine schnelle Extension, — war die Bewegungserscheinung beim neugeborenen langsamer und träger; sie hatte etwas Schleppendes und Kriechendes, so dass die Wiederausdehnung nach der Contraction dadurch fast den Eindruck einer activen Streckung machte. Kurz, der ganze Zuckungsablauf erlitt eine auffallende Verzögerung. Dies veranlasste nun, bei der Constanz der Erscheinung die Zuckung selbst zu registriren. Zu diesem Zweck war durch die Achillessehne eines Gastrocnemius des betreffenden Versuchsthieres, dem das Rückenmark durchschnitten war, ein Haken gezogen, der mittels eines Fadens mit einem Tambour (Fig. *c* Tafel) in Verbindung stand. Dieser übertrug seinerseits die Contractionswelle des Muskels durch einen Kautschukschlauch (*d*) auf den tambourirten Zeichenhebel, Lufthebel (Polygraph Marey's) (*x*), welcher dieselbe auf der mit berusstem Oelpapier beklebten Trommel (*e*) aufzeichnete. Die Trommel wurde getrieben durch einen Regulateur Foucault's, und zwar mit gleichförmiger langsamer Geschwindigkeit auf Axe Nr. III.[1]) — Nur die Oeffnungszuckungen wurden notirt, die Schliessungsschläge waren, wie vorhin angegeben, vom Muskel abgeblendet. Die Reize waren meist maximale, wurden jedoch in bestimmter Absicht auch erheblich verstärkt oder abgeschwächt.

Auf umstehender Figur 1 sind die Curven getreu wie sie der Polygraph gezeichnet hat wiedergegeben.

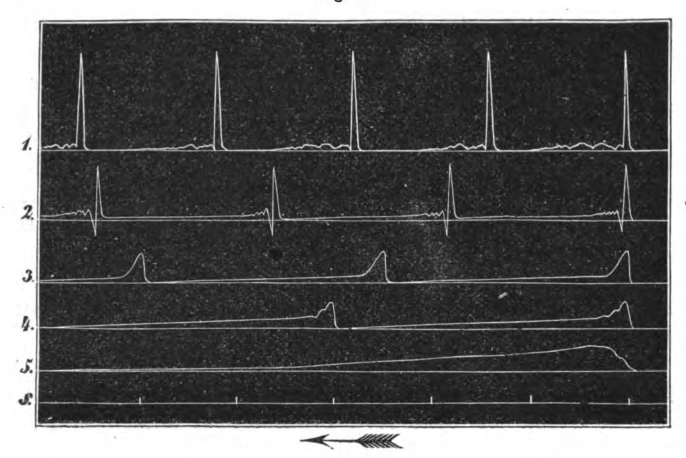
Nr. 1 stellt die Zuckung eines erwachsenen Kaninchens dar. Wir bemerken eine äusserst steile Curve, die, nachdem sie mit dem absteigendem Schenkel in schnellem Abfall die Abscisse wieder erreicht hat, oder kurz vorher, sich noch einmal wieder erhebt, um dann nach einer kurzen Welle erst allmälig in die Abscisse auszulaufen. Bei Nr. 2 sehen wir bei einer genau ebenso steilen Curve — sie gehört einem 24—30 Tage alten Kaninchen an — diese zweite Erhebung oder Elevation erst eintreten, nachdem der absteigende Schenkel durch die Heftigkeit des Abfalls des Hebels (maximale Reize) sogar bis unter die Abscisse herabgereicht war. Nach der abermaligen Erhebung sehen wir dann einzelne kleine Wellenlinien, die an Zahl und Tiefe sehr verschieden sind. Diese Aufsätze und Wellen rühren von den elastischen Schwingun-

---

1) Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868. p. 125.

gen des Polygraphen her und sie treten mit um so grösserer Deutlichkeit in die Erscheinung, je heftiger die Ströme, je höher also der Hebel ausschlägt.

Fig. 1.

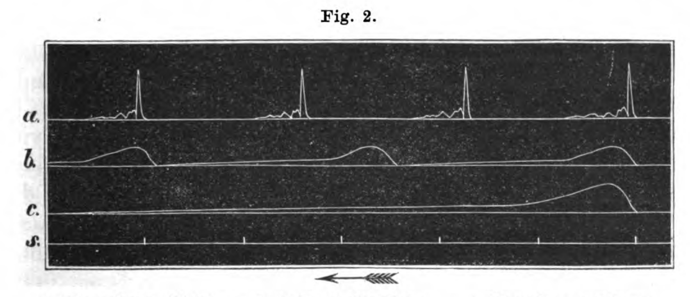


Ganz anders als die beiden Bilder in Nr. 1 und 2 gestalten sich die in Nr. 3, 4 und 5. Nr. 5 stellt die Curve eines neugeborenen Kaninchens dar. Welche Differenzen mit der des erwachsenen Thieres! Sowohl das Erhebungsmaximum (maximale Ordinate), als Dauer und Form sind gänzlich verschieden. Zunächst ist der aufsteigende Schenkel der Curve nicht so steil wie beim erwachsenen Thiere, sondern er geht vielmehr langsam in schräger Richtung nach aufwärts — ein Zeichen langsamerer und verlangsamter Contraction. Der Gipfel selbst der Curve rückt somit weiter vom Anfangspunkt ab. Ferner aber verharrt die Curve länger im Maximum ihrer Contraction, so dass auch der Winkel ihres Gipfels bei weitem grösser ist als beim erwachsenen Thier. Bei diesem ist er äusserst spitz, beim neugeborenen Thiere hingegen kommt er einem rechten oder sogar einem stumpfen gleich. Die Wiederausdehnung des Muskels endlich ist eine ganz allmälige, so dass der absteigende Schenkel nicht einen jähen und steilen Abfall zeigt, sondern nach und nach in weiter Streckung nach abwärts gleitet und sich in weiter Entfernung vom Anfangspunkt asymptotisch der Abscisse nähert. Zunehmende Streckung also mit Abflachung des Gipfels kann als charakteristisch für das Myogramm des Neugeborenen angesehen werden. Curve Nr. 4 stammt von einem 8 Tage alten Kaninchen her; sie zeigt noch grosse Aehnlichkeit mit der des Neugeborenen,

allein der Gipfel der Curve ist schon spitzer — die Contraction ist nicht so anhaltend wie bei Nr. 5, und die passive Phase, die Wiederausdehnung geht zwar noch langsam von Statten, indem der absteigende Schenkel noch gestreckt in einer schwach nach oben concaven Linie der Abscisse sich nähert, dieselbe jedoch früher erreicht als beim Neugeborenen. Curve 3 — von einem 12—14 Tage alten Thier — bildet gewissermassen den Uebergang von der Curve des neugeborenen zu der des erwachsenen Thieres. Der aufsteigende Schenkel ist ziemlich steil, der Winkel des Gipfels spitz und die Wiederausdehnung geschieht, wenigstens zum Theil, anfangs schnell und wird nur zum Schluss ein wenig aufgehalten. Daher verläuft der absteigende Schenkel bildlich in einer gestreckten Linie, deren unterer Theil nur eine starke Concavität nach oben zeigt.

Ohne allen Zweifel sehen wir je nach den Altersverschiedenheiten der Thiere charakteristische Formveränderungen des Myogramms. Dies ist übrigens auch bei den verschiedenen Thiergattungen der Fall. Schon Aeby und späterhin Marey machten darauf aufmerksam, dass die Schildkröte z. B. eine äusserst träge und langsame Contraction ausführt und die Zuckungscurve sich durch grosse Dauer der einzelnen Phasen auszeichnet. Das Gleiche kommt bei einigen Crustaceen vor, während bei Fisch und Vogel der Ablauf ein äusserst schneller ist, desgleichen bei den Mammiferen. Die Curven der Katze und des Hundes sind in ihrer Form und Dauer ganz so wie die des Kaninchens, aber nicht nur das, auch die neugeborenen Hunde und Katzen zeigen ein ganz ähnliches Verhalten wie die neugeborenen Kaninchen. Zur Veranschaulichung haben wir nebenbei 3 Curven von der Katze registrirt.

Fig. 2.



a. Erwachsene Katze. — *b.* 7 Tage alte Katze. — *c.* Neugeborene Katze.

Vergleichen wir nun weiterhin die Zuckungscurven der neugeborenen und jungen Thiere in Figur 1 und 2, so lässt sich nicht verkennen, dass dieselben eine auffallende Uebereinstimmung zeigen mit der Zuckungscurve eines ermüdeten

Muskels. Aus den Untersuchungen theils von Wundt,[1]) theils von Kronecker,[2]) Marey,[3]) und Funcke[4]) namentlich, ergibt sich, dass das Myogramm des ermüdeten Muskels sich auszeichnet durch eine Verzögerung des Zuckungsablaufs, namentlich der zweiten, passiven Phase, die der Wiederausdehnung des contrahirten Muskels entspricht. Auch der Winkel, den der aufsteigende Schenkel mit dem absteigenden bildet, ist grösser als beim frischen Thier.

Ganz ähnlich verhielt sich das Myogramm beim abgekühlten Muskel, oder vielmehr bei dem Muskel, der der Kälteeinwirkung ausgesetzt war. Die Zeichnungen, die uns Marey in dem Capitel: Variations de la secousse musculaire a. a. O. p. 346. Fig. 108 gibt, zeigen grosse Uebereinstimmung mit den Curven des ermüdeten und des neugebornen Muskels. Wir haben schon oben darauf aufmerksam gemacht und sehen hierdurch bestätigt, wie wichtig und richtig es war, nur an frischen, unversehrten, vor der Abkühlung geschützten Thieren resp. Nerven und Muskeln zu arbeiten.

Wenn wir aber andrerseits bedenken, dass der Stoffwechsel in der Muskulatur des Neugebornen ein weit regerer sein muss als im erwachsenen Thier, sich somit auch mit grösserer Rapidität die Umsatzproducte in dem Muskel ansammeln werden, die eine ermüdende Wirkung auf den Muskel auszuüben vermögen (Fleischmilchsäure?), so ist es wohl denkbar, dass die Muskelfunctionen des neugebornen Thieres den Charakter der Ermüdung an sich tragen.[5])

Bisher waren unsere Versuche übrigens nur am Nervenmuskelpräparat angestellt, und es war selbstverständlich, dass wir sie auch am Muskel selbst durch directe Reizung wiederholen mussten. Dies geschah in der gewöhnlichen Weise, nachdem die Thiere curarisirt waren. Die Ergebnisse finden wir in Figur 3 verzeichnet.

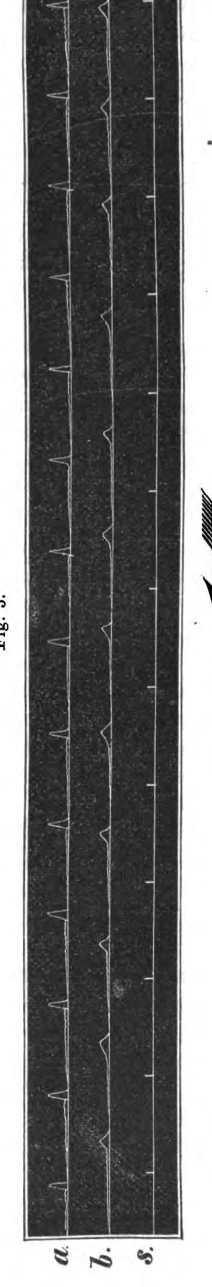
Wir sehen also sowohl beim Erwachsenen als auch beim Neugebornen die ganz gleichen Erscheinungen wie beim Nervenmuskelpräparat, nur ist der Ausschlag, die maximale Ordinate der Curven geringer, wie natürlich, weil ja die angewandten Ströme für den Muskel viel zu gering waren, da dieser an und für sich eine geringere Erregbarkeit besitzt als der Nerv. Andererseits aber haben wir die Bemerkung gemacht,

---

1) Wundt, Lehre von den Muskelbewegungen. Braunschweig 1858.
2) Kronecker, Sächs. Ak. d. Wissensch. Math.-physik. Cl. 1871. p. 177.
3) Marey a. a. O. 378.
4) Funcke, Ueber den Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung. Pflüger's Arch. VIII.
5) Vergleiche Vierordt, Physiologie. (Gerhardt. Bd. I. 182.)

dass bei der Curarisirung, die nur schwierig und nur mit grossen Dosen beim Neugebornen gelingt — so dass wir oft eine dreimal stärkere Dosis als beim Erwachsenen brauchten —, mit zunehmender Vergiftung die Erregbarkeit der Muskeln überhaupt geringer wird, und somit die Zuckungshöhe tiefer ausfallen muss.

Wir dürfen bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass Ranvier[1]) zuerst nachgewiesen hat, dass beim Kaninchen und einigen Fischen zwei Gattungen willkürlicher quergestreifter Muskeln zu unterscheiden sind, nämlich rothe und weisse, die sich sowohl der Form als der Function nach wesentlich von einander unterscheiden. Die rothen, zu denen der semitendinosus, cruralis u. a. gehörten, zeigen „une forme allongée de la courbe de la secousse musculaire isolée", die weissen hingegen (adductor magnus, vastus int. ext. etc.) zeichneten sich durch einen enorm schnellen Zuckungsablauf aus. Die Aehnlichkeit der von Ranvier verzeichneten Curve des M. semitendinosus mit der des neugeborenen Kaninchens ist eine auffallende. Ranvier hat auch die Unterschiede in der Structur der beiden Muskelgruppen hervorgehoben, und gibt für die rothen Muskeln, abweichend von den weissen, die sich durch stark ausgeprägte Querstrichlung auszeichnen, eine mehr gebrochne (brisé) Querstreifung an, wodurch der Muskel deutlich granulirtes Ansehen hat. Während ferner bei den rothen Muskeln die einzelnen Bündel je 4



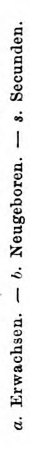


Fig. 3.

a. Erwachsen. — *b.* Neugeboren. — *s.* Secunden.

1) Ranvier, De quelques faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés. Arch. physiol. VI. 1874. p. 1—17. Progrés médic. 1877. 28. Juli. Nr. 30.

bis 9 Kerne und mehr tragen, liegen diese mehr vereinzelt und zerstreut bei den weissen Muskeln, so dass etwa nur 2, höchstens 4 auf jedes Bündel kommen. Es liegt nun hiernach selbstverständlich nahe zu fragen, ob nicht etwa — mit Rücksichtnahme auf die Aehnlichkeit der Function, d. h. der Zuckungscurven — beim neugebornen Kaninchen nur rothe Muskeln vorhanden sind, von denen sich ein Theil erst in weisse umbildet. Wiewohl nun a priori die Uebereinstimmung der Curven bei den Neugebornen der verschiedenen Species (Hund, Katze, Kaninchen) dagegen spricht, so mussten doch nach dieser Richtung hin Untersuchungen angestellt werden. Dieselben sind bisher nicht abgeschlossen. Nur Eins soll hier hervorgehoben werden, nämlich, dass allerdings jeder Muskel des neugebornen Kaninchens — wie die rothen Muskel — ebenfalls einen grossen Kernreichthum aufweist. Dies ist aber eine Eigenschaft aller embryonalen Gewebe, und somit beim Neugebornen zur Entscheidung der Frage nicht massgebend. Weitere Untersuchungen müssen folgen, ich konnte bisher zu keinem entscheidenden Resultate gelangen, möchte mich aber auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen eher gegen eine Identität der Muskeln der Neugebornen mit den rothen Muskeln der Erwachsenen aussprechen. Andrerseits wird es nothwendig sein, die absoluten Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln der Erwachsenen und Neugebornen vergleichend zu prüfen, und auf etwaige Differenzen in den Stadien der latenten Reizung und negativen Stromesschwankungen bedacht zu sein.

Ueber den Ablauf der Curven junger und erwachsener Thiere wurden gleichzeitig, wie auch aus den Figuren 1 und 2 bereits ersichtlich, zeitmessende Versuche angestellt, indem während der Umdrehung der Trommel die einzelnen Secunden mit verzeichnet wurden. Dies geschah durch einen zweiten Polygraphen, der die gegen den festen Messingstab eines Tambour gerichteten Schläge eines auf Secunden abgestellten Metronoms auf dem berussten Papier übertrug. Wie aus den Figuren ersichtlich, würden eine grosse Zahl einzelner Zuckungen des erwachsenen Thieres in einer Secunde sich verzeichnen lassen, während eine einzige Zuckung des neugebornen frischen Thieres, mittels starker Ströme ausgelöst, fast 5—6 Secunden Zeit in Anspruch nahm. Dies ist insofern von Wichtigkeit, als sich selbstverständlich, wenn wir in kürzeren Intervallen z. B. innerhalb $1/2$ Secunde jedesmal den Muskel des Neugebornen mittels eines Oeffnungsschlages reizten, die Fusspunkte der einzelnen Zuckungen oberhalb der Abscisse zusammensetzen mussten, da die einzelne Zuckung eine grössere Dauer hat als der Reizintervall. Wir

haben derartige Zuckungsreihen graphisch dargestellt, verzichten jedoch, um nicht weitläufig zu werden, auf die Wiedergabe derselben. Es liess sich indessen leicht weiterhin daraus folgern, dass sich bei einem neugebornen Thier mit einer weit geringeren Reizzahl schon die Erscheinungen des Tetanus am Muskel einstellen mussten, als dies beim Erwachsenen der Fall ist. Auch hier wurden zeitmessende Versuche angestellt, und zwar mittels des von Bernstein[1]) angegebenen Apparates, den er „acustischer Stromunterbrecher" nannte. Wir haben denselben, in der Art, wie wir ihn gebrauchten, auf der beigegebenen Tafel schematisirt. Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einem auf einem Fussgestell ruhenden eisernen Bügel, der bei (*f*) einen Elektromagneten trägt, dessen Eisenkern verstellbar ist. Unterhalb des Magneten befindet sich eine schwingende Feder (*g*), die die Stromunterbrechungen zu erzeugen hat, und in einem nach vorn und rückwärts verschiebbaren Schlitten beweglich ist, so dass der schwingende Theil der Feder länger oder kürzer wird, je nachdem man langsamere oder schnellere Schwingungen, resp. Unterbrechungen erzeugen will.[2]) Der Contact wird hergestellt durch eine in ein verstellbares Quecksilbergefäss tauchende Spitze, die fest am Ende der Feder angebracht ist. Wie aus der Tafel ersichtlich, geht der Strom vom Element zur Klemme Nr. 1, dann um den Elektromagneten, nach Nr. 2, durch den Draht zu 3, durch die Feder und deren Platinspitze zu 4 und von da durch die primäre Spirale zum Element zurück. Um nun die Zahl der Schwingungen zu wissen und dieselben als Einzelreize für eine bestimmte Zeit auf der Trommel markiren zu können, wurde an ein an der Feder befestigtes Schlittengewicht (*h*) ein Faden aus Seegras geknüpft, der von dort über der Rolle (*i*) am Eisenbügel nach dem Tambour führte. Hier übertrugen sich dann durch den Zug des Fadens an der Platte die einzelnen kleinen Schwingungen und konnten durch den Kautschukschlauch (*d*) zum Lufthebel fortgeleitet, als feine Elevationen registrirt und leicht gezählt werden.

In der That zeigte sich nun, unsrer Voraussetzung gemäss, dass bereits bei einer Schwingungszahl von 16—18 in 1 Secunde beim neugebornen Kaninchen ein deutlicher Tetanus erhalten werden konnte, während beim erwachsenen Thier die einzelnen Zuckungen sich entsprechend den Stromunterbrechungen deutlich markirten.

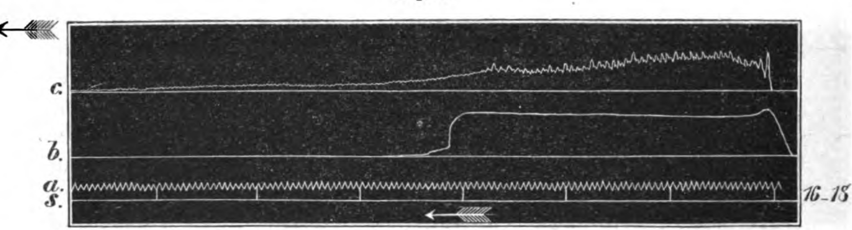
---

1) Bernstein, Ueber den Erregungsvorgang im Muskel und Nerven. Heidelberg 1871.

2) Bernstein konnte mit dem Apparat bei einer Feder-Länge von 17 mm. einen Ton von circa 1380 Schwingungen erzeugen.

In *s* sind die Secunden, in *a* die Stromunterbrechungen, in *b* der Tetanus der Neugeborenen und in *c* die entsprechende Curve des Erwachsenen verzeichnet.

Fig. 4.

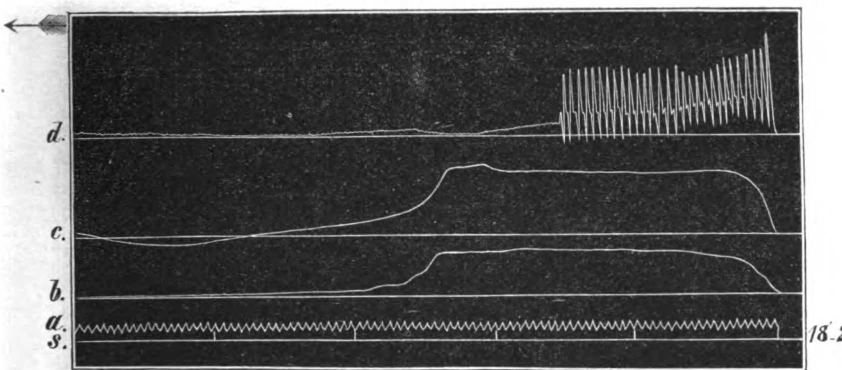


Wie bei der Einzelzuckung fällt auch hier beim Tetanus des Neugebornen auf, dass derselbe nicht beginnt mit einem steil aufsteigenden Schenkel, sondern sich allmälig schräg aufsteigend über 3 Abscissen erhebt, und dass ebenfalls die Curve nach Vollendung des Tetanus mit einer nach oben concaven Linie wiederum der Abscisse zu allmälig absinkt, also ein analoges Verhalten wie bei der Einzelzuckung des Neugebornen. Ranvier hat dieses Verhalten auch beim Tetanus der rothen Muskeln des Kaninchens nachgewiesen und analoge Curven vom M. semitendinosus u. a. verzeichnet. Andrerseits haben aber Marey's Untersuchungen (a. a. O.) ergeben, dass beim ermüdeten Muskel viel früher, d. h. bei einer geringeren Zahl von Reizen, Tetanus eintritt, als beim frischen Muskel, während die Höhe der Zuckung geringer ist als bei diesem. Auch hierin finden wir also eine bedeutsame Stütze für unsere oben ausgesprochene Ansicht, dass die Muskelfunctionen des Neugebornen den Character der Ermüdung an sich tragen. — Marey hat übrigens wie bei der Einzelzuckung so auch hier wiederum das verschiedene Verhalten der Muskeln verschiedener Thierspecies hervorgehoben; denn während kaum 3 elektrische Schläge in der Secunde dazu gehörten, um schon einen Tetanus bei der Schildkröte hervorzurufen, bedurfte es deren 70 und mehr, um das gleiche Resultat beim Vogel u. s. w. zu erzielen.

Unsere Absicht war es nunmehr, nach der eben constatirten Thatsache, die neugebornen und allmälig heranwachsenden Thiere nach den verschiedenen Altersstufen mit den erwachsenen Thieren derselben Species zu vergleichen. Wir hatten in Figur 4 gesehen, dass 16—18 Stromunterbrechungen beim neugebornen Kaninchen schon einen deutlichen Tetanus erzeugen konnten. In Figur 5 haben wir auch einen Versuch bei der Katze registrirt.

Ueber der Secundeneintheilung (*s*) sehen wir die Stromunterbrechungen (*a*) wieder verzeichnet. Sie betrugen 18—20 in einer Secunde. In *b* konnten wir stets hiermit einen completen Tetanus bei der neugebornen Katze erzielen, und dies

Fig. 5.



gelang sogar noch (in *c*) bei einer 7 Tage alten Katze. Es war mit starken Strömen gereizt, daher der Ausschlag verhältnissmässig bedeutend. Auch bei den erwachsenen Katzen hatten wir stärkere Ströme verwandt als beim erwachsenen Kaninchen, wir beobachteten daher auch einen deutlicheren Ausschlag in den an sich vergrösserten Einzelzuckungen (*d*). Die Form der Tetanuscurve der neugebornen Katze gleicht übrigens ganz der des neugebornen Kaninchens. Auch hier ein schräges Ansteigen — allmälige Contraction — und beim Schluss ein gestrecktes Abfallen zur Abscisse mit nach oben concaver Linie, wie wir es früher geschildert haben. Wie mit dem Kaninchen und mit der Katze, so verhält es sich auch mit dem Hunde, nur scheint es, als ob die Zahl der Unterbrechungen hier eine etwas grössere sein muss, um einen stetigen Tetanus beim Neugebornen zu erhalten. Mit 24 Unterbrechungen konnte eine solche jedoch rite beobachtet werden.

Wir haben nun mit dem Alter der Kaninchen ansteigend die Zahl der Unterbrechungen vermehrt. In Figur 6 wurden z. B. die Curven eines 15 Tage alten und eines erwachsenen ($2^1/_2$ Monat) alten Kaninchens, die bei 30 Stromunterbrechungen in einer Secunde gewonnen wurden, genau durchgepaust wiedergegeben. Wir bemerken beim jungen Thier (*a*), dass diese Zahl noch vollstäudig ausreichte, um noch einen vollständigen Tetanus zu gewinnen, wie wir ihn schon früher geschildert haben. Bei dem $2^1/_2$ Monat alten Kaninchen (*b*) hingegen sind die einzelnen Zuckungen, den Unterbrechungen entsprechend,

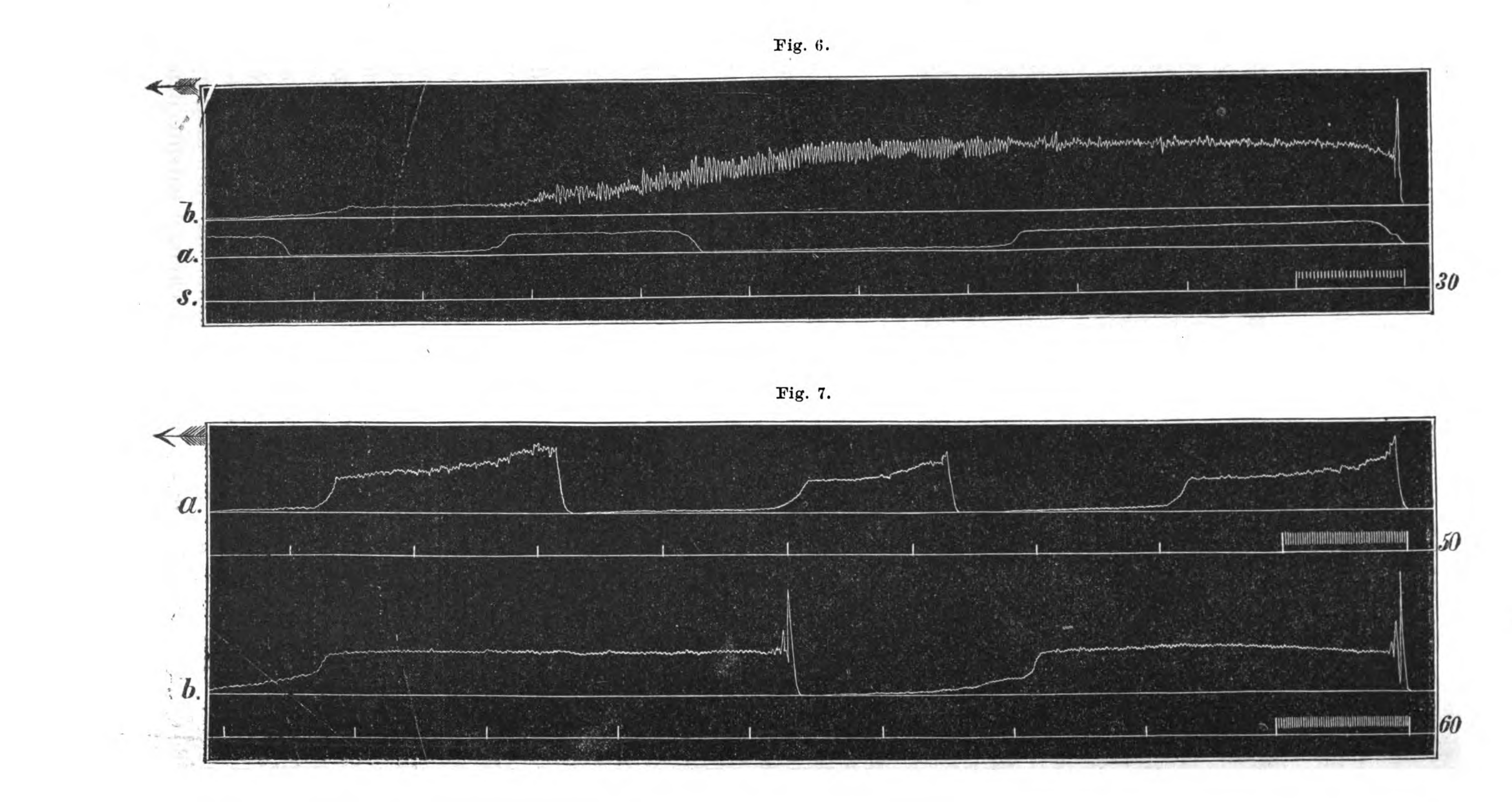


Fig. 6.

Fig. 7.

ganz deutlich markirt. Nach dem ersten plötzlichen und steilen Ansteigen haben wir zwar einen Abfall zu constatiren, abhängig vom Hebel, jedoch bleiben die Fusspuncte der einzelnen Zuckungen schon oberhalb der Abscisse — die Curve nähert sich dem Tetanus. Bei einem fünf Wochen alten Thier konnten wir mit 30 Stromunterbrechungen ebenfalls keinen completen Tetanus mehr erzeugen.

Nur einen Versuch noch sei uns gestattet hier zu registriren. Er war zu dem Zweck angestellt, zu prüfen, wie gross die Zahl der Stromunterbrechungen sein musste, um beim erwachsenen Thier einen Tetanus zu erhalten. Die Zahl variirt nach Species und Individualität des Thieres, sie scheint beim Hund etwas geringer zu sein, als beim Kaninchen, bei der Katze dagegen am höchsten. In Figur 7 haben wir es versucht, das Myogramm einer erwachsenen Katze getreu wiederzugeben. In der oberen Zeichnung (*a*) sind 50 Stromunterbrechungen in einer Secunde erzeugt, allein wir sehen immer noch die einzelnen Zuckungen als geringe Elevationen wenn auch weit über der Abscisse markirt. In der untern Zeichnung (*b*) sind sogar 60 Unterbrechungen in der Secunde ausgelöst, dennoch haben wir es auch hier noch nicht mit einem completen Tetanus zu thun, wiewohl sich mehr und mehr die einzelnen Elevationen verwischt haben. Mit 80—90 Stromunterbrechungen war der Tetanus ein vollständiger.

Ueberblicken wir noch einmal die Resultate der von uns eben mitgetheilten Versuche, so können wir dieselben etwa kurz so zusammenfassen:

1. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven des Neugebornen ist für den elektrischen Reiz geringer als beim Erwachsenen.
2. Dieselbe steigt von der Geburt an stetig bis etwa zur sechsten Lebenswoche, wo die Erregbarkeit dann die des Erwachsenen erreicht oder diese sogar übertrifft.
3. Das Myogramm des Neugebornen gleicht dem der ermüdeten Thiere (Muskeln). Es ist bei geringerem Erhebungsmaximum durch Abflachung des Gipfels und zunehmende Streckung — namentlich in seinem absteigenden Schenkel — charakterisirt. Der Muskel verharrt länger im Maximum seiner Contraction, die Wiederausdehnung geschieht allmälig.
4. 16 Stromunterbrechungen in einer Secunde genügen, um beim neugebornen Kaninchen einen completen Tetanus zu erzeugen, während dazu mehr denn 70 beim erwachsenen gehören.
5. Auch der Tetanus der neugebornen Thiere gleicht dem der ermüdeten erwachsenen Thiere.

6. Directe und indirecte Muskelreizung geben die gleichen Resultate.

Ohne Zweifel lässt sich nun eine gewisse Bedeutung der experimentell gefundenen Thatsachen für die Pathologie nicht verkennen. Dennoch darf dieselbe keineswegs überschätzt werden, da wir noch mancherlei Lücken, wie oben angegeben, ausfüllen müssten, ehe wir uns sichere Schlüsse erlauben dürfen. Allein das kann schon jetzt als ziemlich sicher angenommen werden, dass — entgegen der ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht — die Erregbarkeit der peripheren Nerven des Neugebornen nicht erhöht, sondern vielmehr gemindert ist, und somit diese selbst keinen directen Antheil an der „erhöhten Reflexdisposition" nehmen können. — Vielmehr müssen wir, wie stets von uns hervorgehoben war, wenigstens was den Neugebornen anlangt, diese in den functionellen Eigenthümlichkeiten der Centralorgane begründet erachten. Der Mangel der Reflexhemmungscentren, der Mangel des Willens ist es in erster Linie, den wir für die Reflexdisposition — wenn von einer solchen beim Neugebornen die Rede sein soll — und damit für die Pathogenese der Krämpfe anschuldigen müssen. Allein wir sind gezwungen noch einen Schritt weiter zu gehen. Wir haben früher behauptet, dass wir uns aus dem Mangel der Hemmungsvorrichtungen im Gehirn und Rückenmark gleichzeitig zu erklären vermöchten, warum sich die clonischen Krämpfe des Neugebornen fast ausschliesslich mit tonischen paaren, indem nämlich bei dem Mangel an Hemmungsvorrichtungen der Reiz keinen Widerstand findet in der grauen Substanz und so continuirlich durch die Ganglienzellen zu den motorischen Bahnen ohne Zeitverlust gelangt, aber wir haben jetzt weiterhin aus dem eigenthümlichen Verhalten der Muskulatur des Neugebornen kennen gelernt, dass dieselbe schon bei einer weit geringeren Reizfrequenz in tetanische Contraction geräth, als beim Erwachsenen, und diese Thatsache darf für die Entstehung der tonischen oder tetanischen Krämpfe des Neugebornen in keiner Weise unterschätzt werden, und dürfte somit für die Lehre der Eclampsia und des Tetanus neonatorum von einschneidender Bedeutung sein. Zwischen beiden ist wahrscheinlich kein essentieller Unterschied, und wir begreifen, warum der Tetanus neonatorum eben kaum je später als drei Wochen nach der Geburt zur Beobachtung kommt.

Endlich wollen wir zum Schluss daran erinnern, dass das Alter, in welchem bei dem disponirten Kinde am häufigsten Krämpfe auftreten, nicht — wie auch aus unsern Experimenten leicht geschlossen werden kann — die ersten Lebens-

tage oder Lebenswochen sind, dass es falsch ist, wenn in vielen Monographieen und Lehrbüchern die Häufigkeit der Eclampsie stricte im umgekehrten Verhältniss zum Alter des Kindes angenommen wird, sondern eben dass es im ersten Lebensjahr die mittleren Lebensmonate (5. bis 9. Monat) sind, die das grösste Contingent für die Convulsionen stellen. Dies heben Hencke und andere sehr richtig hervor, und Coley begründete diese Thatsache dadurch, „dass hier die Milchzähne durchschiessen, durch den Reiz derselben häufiger Congestionen nach dem Kopf eintreten, die intellectuellen Fähigkeiten sich um diese Zeit mit ziemlicher Schnelligkeit entwickeln, dadurch grössere Aufregung u. s. w. existire".

Im Wesentlichen stimmen wir mit Coley überein, nur würden wir in Folge unserer Experimente den physiologischen Grund für die grosse Häufigkeit der Krämpfe in dieser Lebensepoche so formuliren: Um diese Zeit ist die Erregbarkeit der peripheren Nerven eine bereits sehr grosse, ja vielleicht grössere als beim Erwachsenen, während umgekehrt die Hemmungsmechanismen, die Willensfähigkeiten (die psychomotorischen Rindencentren) zwar in der Ausbildung begriffen, aber noch keineswegs so mächtig, so fixirt sind in ihrer Wirkung, dass sie der leichten Uebertragbarkeit von Reflexen einen festen Riegel vorzuschieben vermöchten. Daraus erklärt es sich denn auch, dass in der That ziemlich unbedeutende Reize, die während dieser Lebenszeit den Säugling treffen, wenn sie selbst in den Grenzen des Physiologischen zu liegen scheinen, wie z. B. der Zahndurchbruch, und die zu einer andern Zeit keinerlei Störungen an sich veranlassen würden, hier leicht — trotz aller Widerrede älterer und mancher neueren Autoren (vgl. Politzer und Fleischmann) — zu einem eclamptischen Anfall Veranlassung geben können. Fleischmann,[1] sich zum Theil auf meine Experimente (über das Grosshirn) stützend, glaubt sich zu dem Schluss berechtigt, weil zur Zeit der Dentition bereits ein wesentlicher Theil der Gehirnentwicklung vollbracht sei (Willenscentren etc.), „die Sensibilität aber verhältnissmässig auf einer tiefen Stufe stehe, also sich die Dentitionsperiode weder durch eine gesteigerte Motalität noch Sensibilität auszeichne, ja erstere, was die reinen Reflexacte anlange, sogar in fortschreitender Abnahme begriffen sei", dass jene schweren Störungen durch den durchbrechenden Zahn nicht zu Stande kommen könnten. Nun wir sehen nach unsern neuen eben mitgetheilten Experimenten, dass die Sache denn doch anders liegt und dass

1) Klinik der Pädriatik. II. 146—154. Wien 1875.

sowol vom klinischen wie physiologischen Standpunkt die Möglichkeit der Eclampsia ex dentitione difficili zugestanden werden muss. Man wird zu einer solchen, die durch Irritation der letzten Verzweigungen der Zahnnerven auf reflectorischem Wege zu Stande käme, nicht unberechtigt sein, wenn man nach gewissenhafter Prüfung des Symptomencomplexes unter Ausschluss sämmtlicher anderweitiger pathologischer Processe das Zahnfleisch gewulstet und entzündet findet, und hierdurch eine Erschwerung des Zahndurchbruchs — gleichviel wie man sich diesen denken mag — annehmen kann.

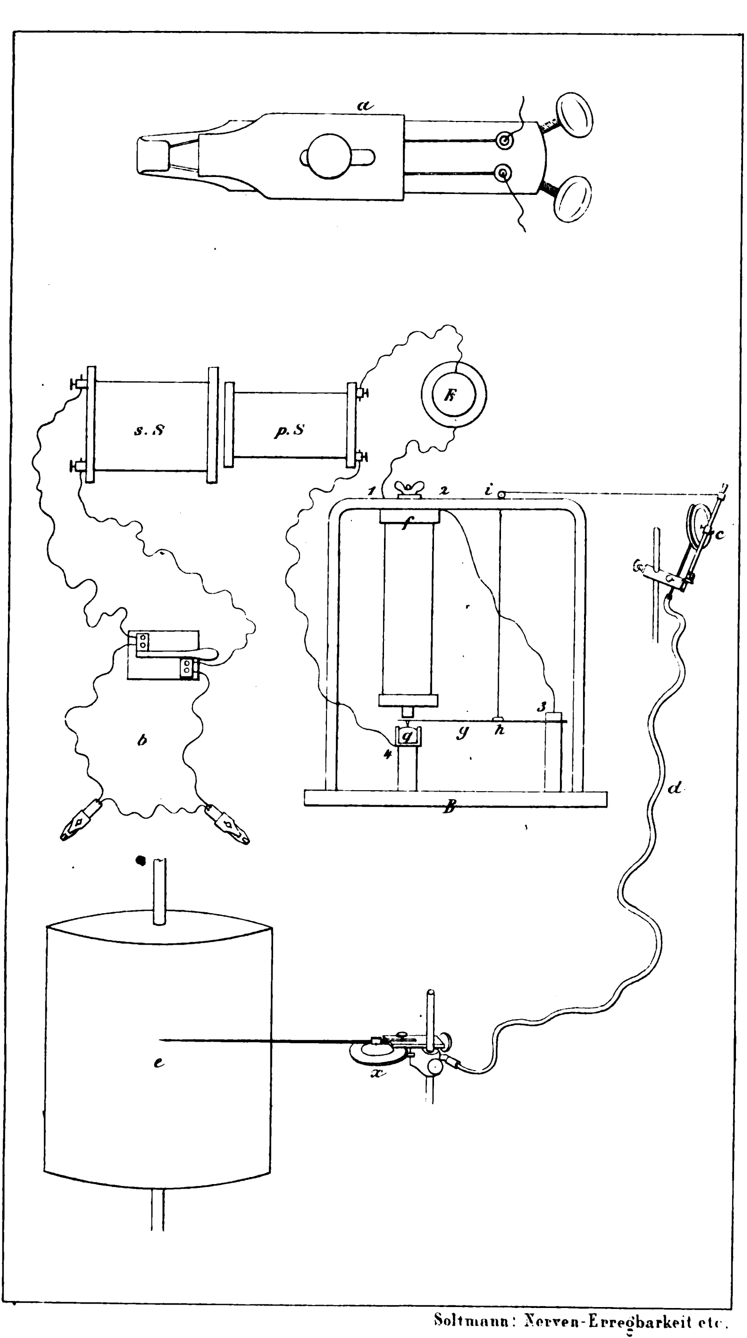
Andererseits aber muss es als eine höchst weise Einrichtung der Natur betrachtet werden, dass beim Neugebornen, der durch den Mangel der Hemmungsvorrichtungen, namentlich des Willens, der Gefahr der Convulsionen so sehr ausgesetzt ist, jene Disposition in etwas, wenigstens durch die mangelhafte und verminderte Erregbarkeit des peripheren Nervensystems — compensirt wird.

Vorstehende Versuche sind im physiologischen Institut im vergangenen Winter ausgeführt. Herrn Professor Heidenhain, der mit regem Interesse meinen Versuchen folgte und mich gleichzeitig durch Rath wesentlich unterstützte, sage ich hiermit meinen wärmsten Dank.

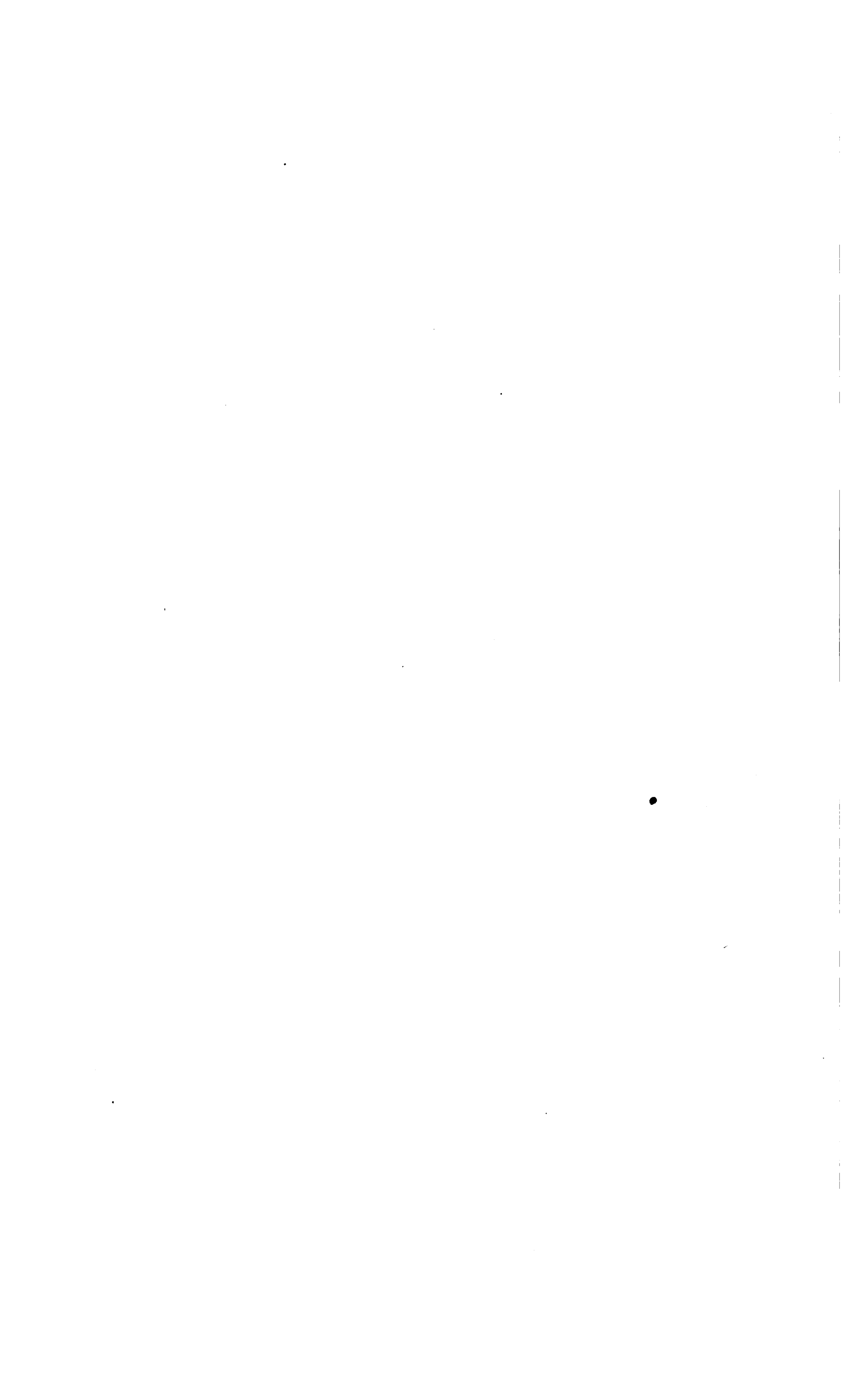
Breslau, im August 1877.

Erklärung der Tafel.

a. Ludwig'sche (modificirte) Elektrode.
b. 2 Ludw. Elektroden durch Leitungsdrähte unter einander und mit dem Du Bois'schen Schlitten verbunden.
s. s. secundäre } Spirale.
p. s. primäre }
c. Tambour.
d. Leitungsschlauch.
x. Marey's Polygraph (Lufthebel).
e. Trommel.
E. Element.
B. Bernstein's Stromunterbrecher.
1. 2. 3. 4. Klemmschrauben für die Leitungsdrähte.
g. schwingende Feder mit Spitze.
h. Gewicht.
q. Quecksilbergefäss.
f. Magnet.
i. Rolle.



Soltmann: Nerven-Erregbarkeit etc.



II.

Ueber croupöse Entzündung der Luftröhre.

Von

Dr. med. F. Arnheim
in St. Petersburg.

(Hierzu eine Curventafel.)

Während einer mehrjährigen Thätigkeit am klinischen Elisabethkinderspital in St. Petersburg hatte ich Gelegenheit 89 croupkranke Kinder (genuiner entzündlicher Croup) zu beobachten, von denen einige ambulatorisch (65), andere (24) im Spitale selbst behandelt wurden. Dieses nicht unbedeutende Material gab mir die Möglichkeit, den Croup sowohl vom klinischen, als auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zu studiren.

In den Arbeiten, welche ältere sowie neuere Autoren über diese Krankheit veröffentlicht haben, finden wir die widersprechendsten Ansichten über das Wesen des Larynx- und Trachealcroups beim Menschen; ebenso sehr divergiren auch die Meinungen über das Wesen des Processes, welcher durch Reizung der Luftröhre bei Thieren hervorgebracht werden kann, des sogenannten künstlichen Croup. Ich habe es daher nicht für überflüssig gehalten, auch diesen letzteren Process an Thieren wiederholt hervorzurufen und ihn mit dem menschlichen Croup zu vergleichen.

Das mir zu Gebote stehende Material war sehr zu diesem Vergleiche geeignet, denn ich konnte mehrmals an einer und derselben Kinderleiche den croupösen Process in seinen verschiedenen Entwickelungsstadien beobachten: die Fälle waren nicht selten, wo der croupöse Process, im Larynx beginnend und allmälig hinabsteigend, die Bronchien zu der Zeit befiel, wo an dem zuerst erkrankten Theile der Schleimhaut (des Larynx und des oberen Theiles der Trachea) dieser Process schon beendigt und sogar eine Regeneration der normalen Schleimhaut zu sehen war. Gerade solche Fälle, an denen man die Entwickelung des Processes beobachten konnte, waren zum Vergleich mit künstlich hervorgebrachter croupöser Entzündung bei Thieren sehr geeignet.

Historischer Ueberblick.

Croup der Luftwege ist schon seit lange unter verschiedenen Benennungen bekannt und beschrieben. Diese Benennungen wurden meist entsprechend den einzelnen Symptomen dieser Krankheit gegeben. Viel seltener und erst im Anfange unseres Jahrhunderts trifft man Benennungen, welche auf pathologisch-anatomischen Beobachtungen basirt sind. Bei älteren Autoren wurden die Croupfälle unter jener Gruppe von Krankheiten beschrieben, welche „cynanche", „synanche" oder „angina" genannt wurde. [1]) Bei den Autoren des vorigen und des Anfangs unseres Jahrhunderts finden wir für Croup folgende Benennungen: suffocatio stridula (Macbride), [2]) cynanche stridula (Crawford), [3]) angina s. cynanche suffocatoria (Wahlbom), [4]) angina infantum strangulatoria (Russel), [5]) morbus truculentus infantum (Van-Bergen), [6]) cynanche trachealis humida (Rush), [7]) morbus infantum strangulatorius (Salomon und Baeck), [8]) angina trachealis (Johnstone), [9]) angina infantum trachealis polyposa (Lotichius), [10]) angina polyposa s. membranacea (Michaelis), [11]) orthopnoea membranacea (Laudun), [12]) angina laryngea exsudatoria (Hufeland), [13]) pharyngo-tracheitis pseudo-membranacea (Guersant) [14]) etc. In Deutschland wurde Croup beschrieben auch unter folgenden Bezeichnungen: „Hühnerhusten", ‚Hühnerweh", „Fell auf der Brust", „pfeifende Bräune", „häutige Bräune",

---

1) κυνάγχη — Hundebräune von κύων — Hund und ἄγχω — den Hals zusammenschnüren. Vielleicht ist aber auch das Wort κυνάγχη abzuleiten von ἄγχω und ξύν, oder κυν, häufiger συν, das lateinische „cum".

2) Macbride, introductio methodica in theoriam et praxin medicam.

3) Crawford, Diss. de cynanche stridula. Edinb. 1771.

4) Wahlbom, Beraettelser till riksens staender. 1762.

5) Russel, the oeconomy of nature in acute diseases. London 1775.

6) Van-Bergen, De morbo truculento infantum, hoc anno hic Francofurti et in vicinia grassante; nova acta acad. naturae curiosorum, t. II. Norimbergae 1761.

7) Rush, medic. Beob. u. Unters. A. d. Engl., Leipzig 1792.

8) Salomon und Baeck, Abhandl. d. kön. schwed. Acad. d. Wiss. A. d. Schwed. übers. von Kaestner. Leipzig 1776. Bd. XXXIV.

9) Johnstone, Treatise on the malignant angina or putrid and ulcerous sore throad, to which are added some remarks on the angina trachealis. Worcester 1779.

10) Lotichius, Diss. de angina infantum tracheali polyposa. Lugdun. Batav. 1802.

11) Michaelis, Diss. de angina polyposa s. membranacea. Goettingae 1778.

12) Laudun, siehe Recueil des observations etc. Paris 1808. p. 17.

13) Hufeland, Journ. d. pract. Heilk. Bd. 13.

14) Guersant, Dict. de méd. T. II. et VI.

in Frankreich — „angine couenneuse", „laryngite pseudomembraneuse"; in England — „the rising of the lights". In Amerika kannte man Croup unter der Bezeichnung: „Bladder in the throot", oder „the Hives" oder „Bowel Hives"; schwedisch „strypsjuka"; ungarisch — „Hártyás Torokgycz", russisch „chripuscha" oder „plewotschnaja shaba". Der schottische Arzt Patrik Blair, 1713, ist der erste, welcher einer in Schottland herrschenden Krankheit erwähnt, die im Volke „croops" genannt wird.

Die Bezeichnuugen „croup", „crope", „crupe", crowp" werden meist im östlichen Schottland gebraucht, während im westlichen diese Krankheit „chock" oder „stuffing", seltener „rattles" heisst. Der berühmte Edinburger Arzt Cheyne [1]) leitet das Wort „Croup" von dem im Volke gebräuchlichen „roup" ab, welches eine bei Vögeln, vorzüglich Hühnern vorkommende stomatitis exsudativa, den sogenannten Pips, bedeutet.

Manche glauben in der hippocratischen Sammlung genügende Beweise dafür zu finden, dass der Croup den alten Griechen schon bekannt gewesen sei. In den Citaten, die zu diesem Zwecke aus Hippocrates gemacht werden, finden wir aber weder Andeutungen über das Vorhandensein von Pseudomembranen, noch etwas über das Alter, in welchem diese Krankheit den Menschen am häufigsten befällt.

Die griechischen Aerzte und die Aerzte des Mittelalters bezeichneten mit Cynanche oder Angina im Allgemeinen solche Krankheitsprocesse, welche Schling- und Athmungsbeschwerden verursachen. Aus den Werken Galens [2]) ersieht man zwar schon, dass zu seiner Zeit eine Krankheit beobachtet wurde, welche mit Croup einige Aehnlichkeit hat.

Er spricht nämlich von einem „adolescentulus", welcher „tunicam crassam viscosamque" ausgehustet habe. Aber auch bei Galen finden wir weder eine richtige Deutung dieser ausgehusteten Membranen, noch eine genauere Beschreibung dieser Krankheit.

Bei den Schriftstellern des ersten Jahrhunderts n. Chr. (Caelius Aurelianus, Celsus und Aretaeus) finden wir gar keine Krankheitsbeschreibungen, welche auch nur entfernt an Croup erinnern könnten. Aretaeus [3]) beschreibt zwar eine sehr rasch verlaufende und tödtliche Angina, welche aber sichtbar mit Croup nichts Gemeinsames hat. Nur Aetius [4]) (500 p. Chr.)

---

1) Cheyne, Essays on the diseases of children. Essay I: Of Cynanche trachealis or Croup. Edinb. 1801.

2) Galenus, De locis affectis. Trad. par Daremberg. T. II. Paris 1856.

3) Aretaeus, De causis et signis acut. morb. Lib. I, cap. VII: De angina.

4) Aetius, Tetrabiblia, sermo IV: De angina et ejus speciebus.

erwähnt bei Beschreibung verschiedener Anginen auch einer solchen, bei der man im Munde und im Rachen keine Entzündungserscheinungen sieht, und an welcher dennoch die Kranken in Folge einer Erstickung starben; diese Angina befalle vorzüglich junge Leute (quando quidem juvenibus accidit). Bei den Aerzten des Alterthums finden wir also blos Andeutungen einzelner Symptome und Erscheinungen, welche dem Croup eigen sind.

Im Mittelalter, als die exacten Wissenschaften das Eigenthum der Geistlichkeit, namentlich einiger Mönchsorden wurden, trat ein Stillstand in der Medicin ein, welcher auch auf die Entwickelung der Lehre vom Croup nicht ohne Einfluss blieb. So sind in den Werken der berühmtesten Aerzte des Mittelalters, bei Avicenna, Constantinus Africanus und Fernelius gar keine Andeutungen über Croup zu finden. Erst mit dem XVI. Jahrh. beginnt wieder ein gründliches Studium der Werke griechischer und römischer Aerzte und selbständiges, exactes Forschen und Beobachten. In dieser Zeit tritt auch die Lehre vom Croup in eine neue Phase der Entwickelung.

Im Jahre 1576, führt Baillou (Ballonius)[1]) bei Beschreibung einer damals herrschenden Epidemie, 3 Fälle einer unbekannten Krankheit an, welche er „affectio orthopnoica“ nennt, offenbar Croupkranke. Bei einem dieser Fälle fand der Chirurg bei der Section in der Trachea eine Pseudomembran, welche Baillou aber nicht für eine wesentliche, sondern für eine zufällige Erscheinung hält. Bonetus[2]) macht auf eine besondere Form der Dyspnoe aufmerksam, welche durch Ansammlung von Schleim in der Luftröhre bedingt sei. Bei den Aerzten des XVII. Jahrhunderts finden wir Beschreibungen solcher Symptome, welche vermuthen lassen, dass sie Croupfälle vor sich hatten. Die beste Beschreibung ist die von Fabricius Hildanus;[3]) leider wurde sein Fall nicht secirt. Dagegen sieht man aus den Beschreibungen von Marcus Aurelius Severinus,[4]) welcher eine in Neapel im Jahre 1618 herrschende Epidemie von Angina maligna beschrieben und einige Sectionsresultate angeführt hat, dass er offenbar Pseudomembranen in der Luftröhre gesehen.

Tulpius[5]) erzählt von einer besonderen Krankheit, welche

---

1) Ballonius (Baillou), Epid. et ephem. lib. II. Const. hyemalis. 1576. (v. mem. de la soc. r. de méd. T. VII).

2) Sepulchretum s. anatomia practica. T. I. Genevae 1679.

3) Fabricius Hildanus, opera omnia. Obs. X. De periculoso catarrho suffocante. Francof. ad. Moenum 1646.

4) Marc. Aurel. Severinus, De paedanchone maligna, sive de theriomate faucium pestis vi pueros praefocante. Neapoli 1653.

5) Tulpius, Observationes medicae. Lib. IV. Cap. IX. Amsterdam 1672.

er an einem Erwachsenen beobachtet hat. Es war dies, ein Schneider, der an einem acuten, trockenen, ununterbrochenem Husten litt; der Kranke warf beim Husten mehrere Stücke einer weissen, glatten Haut aus; während der ganzen Krankheit hatte der Patient keine Schlingbeschwerden, die Stimme nur war verändert. Nach Kurt Sprengel[1]) ist Christoph Bennet, im Jahre 1656, der erste gewesen, welcher einen Fall beobachtet hat, wo der Patient beim Husten eine Pseudomembran auswarf, die Bennet für die innere Haut der Luftröhre hielt.

Eine genauere Beschreibung der Symptome der uns beschäftigenden Krankheit geben uns die Aerzte des XVIII. Jahrhunderts, Ettmueller,[2]) Struve[3]) und andere. Nur finden wir bei Ettmueller keine Hinweisung auf Pseudomembranen. Dagegen finden sich in den Werken französischer Aerzte, welche Angina maligna beobachteten, auch Beschreibungen von Croup. Malouin[4]) z. B., 1751, erzählt, dass ein 6jähriger Knabe, am 4ten Tage der Krankheit eine häutige Röhre aushustete, und ein anderes Kind eine 2½ Zoll lange Membran beim Husten auswarf. In beiden Fällen war im Verlauf der Krankheit das Fieber unbedeutend, kein Schüttelfrost, die Zunge feucht und nicht belegt, Appetit gut; diese Kinder starben in Folge von Erstickung. Aber auch schon vor Malouin und zwar im Jahre 1746 beschrieb de Sérane[5]) eine besondere Art von Angina, welche sich auf der inneren Haut des Larynx, der Trachea und der Bronchien localisirt, dabei war im Rachen und im Halse nichts Pathologisches vorhanden, das Fieber unbedeutend, der Puls klein, unregelmässig, und das Athmen immer vielmehr erschwert wie das Schlingen; 4 solcher Kranken, welche im Hôtel-Dieu behandelt wurden, husteten Stücke einer Membran aus, worauf die Athmungsbeschwerden geringer wurden. Arnaud de Nobleville[6]), fand im Jahre 1747 bei der Section von 2 Kinderleichen folgendes:" la membrane muqueuse des voies aëriennes se trouva détachée comme un rouleau de la longueur de trois à quatre doigts. Elle était épaisse comme un parchemin et la couleur en était blanche." In demselben Jahre, 1747, gab der italienische Arzt Ghizi[7]) schon eine recht gute Beschreibung einer neuen Krankheit (offenbar Croup).

---

1) Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Halle 1803.

2) Ettmueller, Opera medica theor. pract. T. II. Francof. 1697.

3) Struve, Acta nova acad. natur. curios. Vol. I. 1735.

4) Malouin, Histoire des maladies épidémiques, observées à Paris. Hist. et mém. de l'acad. royale des sciences. Années 1747—1751.

5) De Sérane, Journ. des Savans. 1747. Février.

6) Arnaud de Nobleville, Hist. et mém. de l'acad. royale. 1748.

7) Ghizi, Lettere mediche. Cremona 1749. Seconda lettere contiene l'istoria delle angine epidemiche degli anni 1747—1748.

Er sagt, dass von dieser Krankheit meist Kinder, selten Erwachsene befallen werden. Sie äussert sich nach Ghizi in folgendem: „starker Durst, blasses Gesicht, heiserer, sonderbar klingender Husten, erschwertes, zuweilen pfeifendes Athmen, Somnolenz, das Fieber nicht stark. Diese Erscheinungen steigerten sich bald, der Puls wurde unregelmässig, intermittirend, die Extremitäten kalt, die Haut welk und trocken, die Kranken wurden unruhig, warfen sich herum und fanden keine genügend bequeme Stellung; dazu traten röchelndes und beschwertes Athmen, der Mund blieb halb geöffnet, der Kehlkopf und die Luftröhre wurden zum Unterkiefer hinaufgezogen, der Husten blieb trocken; zuweilen aber, bei starken Hustenstössen, wurde eine Haut abgesondert, welche der crusta phlogistica des Bluts vollständig ähnlich sah. Im Rachen waren keine Veränderungen. Der Tod erfolgte zwischen dem 2ten und 6ten Tage.“ Bei der Section eines 4jährigen Knaben fand Ghizi eine Entzündung, welche unterhalb des Kehlkopfs begann und sich bis zum Ende der Bronchien erstreckte; in der Luftröhre fand man einen weissen Körper, welcher vollkommen ähnlich sah den Massen, die zuweilen von dem Kranken ausgehustet wurden.

Ghizi ist also der erste, welcher Croupmembranen mit geronnenem Fibrin verglich.

Im Jahre 1761 finden wir auch eine Beschreibung des Croup von einem deutschen Arzte. Van Bergen beobachtete in Frankfurt a. M. und der Umgegend eine Krankheit, welche Kinder, vorzüglich zwischen dem 2ten bis 6ten Lebensjahre befiel, und die er Morbus truculentus infantum oder Cynanche trachealis nannte. Diese Krankheit begann, nach van Bergen, mit Schnupfen und leichter Schwellung der Tonsillen und der Uvula, darauf begann ein trockener, eigenthümlich tönender Husten und bei der Inspiration war ein eigenthümliches Geräusch hörbar. Diese Erscheinungen wurden von einem continuirlichen fieberhaften Zustande und Athmungsbeschwerden begleitet; letztere wurden immer stärker und nahmen einen asthmatischen Charakter an (asthma suffocativum), so dass die Kinder in Folge von Luftmangel starben. Die Tochter van Bergens hustete 12 Stunden vor ihrem Tode ein membranöses Rohr aus.

In den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts beschrieben Wilke,[1]) Starr,[2]) Middleton und andere eine be-

---

1) Wilke, De agina infantum in patria recentioribus annis observata. Upsaliae 1764.

2) Starr, An acount of the morbus strangulatorius. Philosophical transactions for the year 1749—1750. London 1752. Nr. 495.

deutende Anzahl Croupfälle.[1]) Diese Beschreibungen finden sich unter den Beschreibungen der Angina oder Cynanche maligna, oder Cynanche maligna tonsillaris, Angina stridula, polyposa, membranacea. Bei diesen Autoren finden wir folgende wichtige Symptome des Croup: zuerst treten catarrhalische Erscheinungen auf — trockener Husten, Heiserkeit; darauf erschwertes Athmen; zuweilen sind auch Schlingbeschwerden vorhanden, welche durch Schwellung der Schleimhaut des Pharynx bedingt werden; nicht selten sind aber im Pharynx und am Halse gar keine pathologischen Erscheinungen bemerkbar. Das Fieber ist unbedeutend, Digestionsorgane normal, keine Gehirnsymptome. Der Tod erfolgt in Folge von Erstickung.

Im Jahre 1765 erschien das berühmte Werk von Home,[1]) welcher auf die anatomischen und klinischen Eigenthümlichkeiten des Croup aufmerksam machte und besonders auf den Unterschied zwischen dieser Krankheit und ihr ähnlichen hinwies. Als pathognostisches Zeichen sah Home das rauhe, erschwerte Athmen an, welches er dem Tone nach mit dem Krähen eines jungen Hahnes verglich. Nach Home ist das Schlingen nicht erschwert, der Puls voll und beschleunigt, zuweilen tritt Erbrechen ein, so wie auch Schwellung des Gesichts und der Extremitäten; die Mandeln sind meist mit Schleim bedeckt. Der Ausgang der Krankheit war meist ein Erstickungstod. Bei den Leichenöffnungen fand man meist die Schleimhaut der Luftröhre mit einer dicken, weichen, zähen, meist weissen Membran bedeckt. Home beobachtete, dass diese Krankheit nicht epidemisch auftritt und nicht ansteckend ist und meist an Meeresufern vorkommt.

Einige Jahre nach der Arbeit Homes (1769) erschien eine andere Arbeit, welche auf die Lehre vom Croup einen der Home'sche Arbeit gerade entgegengesetzten Einfluss gehabt hat. Es ist dies die Arbeit von John Millar.[2]) Dieser verwechselt die verschiedensten Formen acuter Erkrankungen der Luftwege, welche von Erstickungserscheinungen begleitet werden, und beschreibt sie alle unter dem Namen Asthma acutum. Ein grosser Theil der von ihm beschriebenen Fälle ist offenbar blos ein acuter Larynxcatarrh mit Suffocationsanfällen. Diese Fälle legten den Grund zu Verwechselungen des eigentlichen Croup mit einer ähnlichen Form, welche theils

1) Middleton, Cases of the angina trachealis. Transactions of the american philosophical society. Philadelphia 1771. Vol. I.

2) Home, An inquiry into the nature, cause and cure of the Croup. Edinb. 1765. Ueb. von Mohr. Bremen 1809.

3) Millar, Bemerkungen über die Engbrüstigkeit u. das Hühnerweh, Leipzig 1769.

unter dem Namen Asthma acutum Millari, theils unter der Bezeichnung Pseudocroup bekannt ist.

Sehr viel beigetragen zur Aufstellung richtigerer Anschauungen über das Wesen des Croup hat die bekannte Monographie von Michaelis, welcher alle damals bekannten Arbeiten über diese Krankheit einer scharfen Kritik unterwarf und darauf hinwies, dass viele Autoren (Wilke, Starr etc.) Croup von einer Angina gangraenosa nicht unterscheiden. Nach Michaelis entsteht Croup durch Ausschwitzen von gerinnbarer Lymphe, während eine Angina gangraenosa Folge eines gangraenösen Zerfalles des Gewebes ist.

Bemerkenswerth in Bezug auf die Lehre vom Croup sind ferner die Arbeiten von Rush, Crawford, Zobel,[1]) Salomon und Baeck, Rosen von Rosenstein, Field[2]), Underwood,[3]) Cullen,[4]) Rumsey,[5]) Cheyne u. s. w.

Zwei Concurse, welche in Frankreich ausgeschrieben wurden, haben nicht wenig zur Entwickelung der Lehre vom Croup beigetragen. Der erste Concurs, ausgeschrieben im Jahre 1783 von der Societé royale de médecine hatte mehrere gute Arbeiten zur Folge, wie diejenigen von Chambon,[6]) Regnault und Vieusseux,[7]) letztere erhielt den Preis. Nach dem Tode des Kronprinzen von Holland, Sohn Louis Bonapartes, der in Folge von Croup gestorben ist, bestimmte Napoleon I. eine Prämie für das beste Werk über Pathologie und Therapie dieser damals noch wenig bekannten Krankheit. Es wurden 83 specielle Arbeiten über diesen Gegenstand eingesandt, die hervorragendsten sind zweifelsohne die Werke von Jurine,[8]) Albers,[9]) Vieusseux,[10]) Caillou[11]) und Double.

Die Schriftsteller der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts machten zwischen Croup und der Angina maligna

---

1) Zobel. s. Michaelis.

2) Field, Medical Review. London 1795. Vol. IV, V.

3) Underwood, Traité des maladies des enfans, trad. par Lefebur de Villebrune. 1784.

4) Cullen, Synopsis nosol. method. Edinb. 1785.

5) Rumsey, Journ. d. ausl. med. chir. Literatur v. Hufeland u. Harles. 1804. Bd. I.

6) Chambon, Réflexions sur la nature et le traitement d'une maladie particulière aux enfants, connue sous le nom de Croup ou Esquinancie membraneuse. Mém. de la soc. royale de méd. 1782—1783.

7) Vieusseux, s. Recueil des observations etc. l. c. p. 17.

8) Jurine, Abhandlung üb. d. Croup. A. d. Franz. übers. von Heineken, mit Bemerk. von Albers. Leipzig 1816.

9) Albers, Commentatio de tracheitide infantum, vulgo Croup vocata. Lipsiae 1816.

10) Vieusseux, G., Mémoire sur le croup ou angine trachéale. Génève 1812.

11) Caillou, Mémoire sur le croup. Bordeaux, 1812.

und phlegmonosa keinen Unterschied; die Beschreibungen der oben angeführten Croupfälle sind alle aus Werken und Abschnitten über Angina maligna genommen; man sah in den Croupfällen blos eine, dem Verlauf nach ungewöhnliche Form der Angina maligna. Ghizi war der erste, welcher die Croupmembran für ein Entzündungsproduct hielt, welches aus Schleim mit Beimischung von Lymphe besteht. Home, Baeck, des Essarts und später auch andere zählten Croup zu den Entzündungskrankheiten. Home und Baeck hielten die Croupmembran für verdichteten Schleim, während des Essarts, Chambon und andere die Croupmembran aus der Lymphsubstanz des Blutes entstehen liessen; Chaussier[1]) schon vergleicht die Croupmembran mit Fibrin, welches beim Quirlen des Blutes entsteht, oder mit der Crusta phlogistica, kurz die Mehrzahl berühmter Pathologo-anatomen, Kliniker und Kinderärzte zu Ende des vorigen Jahrhunderts, wie J. P. Frank,[2]) Wichmann,[3]) Voigtel,[4]) Fleisch[5]) etc., hielten Croup für eine Entzündungskrankheit, mit einer besonderen Neigung zum Ausschwitzen gerinnbarer Lymphe. Michaelis und West behaupteten, dass Croup nicht blos eine entzündliche, sondern auch eine spasmodische Krankheit sei. Jurine spricht sich undeutlich über die Natur des Croup aus: bald nennt er diese Krankheit einen Katarrh, bald bedient er sich ganz unbestimmter Ausdrücke wie z. B. „fausse phlegmasie“, oder „irritation inflammatoire“. Albers hingegen spricht sich ganz bestimmt aus, er sagt nämlich, dass der Katarrh eine Entzündung der Drüsen der Schleimhaut ist, wobei krankhafter Schleim abgesondert wird, während Croup eine Entzündung der Blutgefässe der Schleimhaut der Luftröhre ist, wobei coagulable Lymphe abgesondert wird.

Der Ansicht Albers schlossen sich die bekanntesten Kliniker jener Zeit an; so unterschied Schmalz[6]) streng die Angina maligna von der sogenannten Angina polyposa (Croup), welche letztere er für eine exsudative Entzündung hielt. Jos. Frank[7]) ist derselben Ansicht und macht schon darauf aufmerksam, dass „complicari croup quoque potest cum cynanche“.

---

1) Chaussier s. Pyrétologie de Selle, trad. par Nauche. Paris 1800.
2) Joannes Petrus Frank, De curandis hominum morbis. Lib. II. De inflammationibus. Mannheimii 1792.
3) Wichmann, Ideen zur Diagnostik. I. Bd. 2. Aufl. Hannover 1800.
4) Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. Halle 1804. Bd. II.
5) Fleisch, Handbuch üb. d. Krankh. d. Kinder. Leipzig 1804. Bd. II.
6) Schmalz, Versuch einer Diagnostik in Tabellen. 3. Aufl. Dresden 1816.
7) Jos. Frank, Praxeos medicae universa praecepta. Lipsiae 1823. Pars II. Vol. II. Sectio I.

Diese durch jahrelange Studien und Beobachtungen erlangten Ansichten über die Natur des Croup und über den Unterschied des Croup und der Angina maligna wurden aber leider nicht die herrschenden. Noch im Jahre 1828 bemühte sich z. B. Fuchs[1]), blos auf Grund historischer Daten zu beweisen, dass Croup nichts anderes sei, als eine durch die klimatischen Verhältnisse des Nordens modificirte Angina maligna; um dies zu beweisen, führt er die Beschreibung einer in Kolmar von Wahlbom im Jahre 1761 beobachteten Epidemie der Angina maligna an, von der letzterer berichtet, dass diese Epidemie im Winter in eine Croupepidemie übergegangen sei. Die von Fuchs aus historischen Daten gezogenen Schlüsse zum Beweise seiner Behauptung sind noch weniger einleuchtend. Fuchs weist nämlich darauf hin, dass zu Anfang des 17. Jahrhunderts blos Epidemien von Angina maligna beschrieben worden seien, welche im Süden (Spanien, Italien) geherrscht hätten, seit der 2. Hälfte desselben Jahrhunderts aber fänden sich schon Beschreibungen von Croup, welcher im Norden herrsche (England, Nordamerika, Schweden, Deutschland); ferner behauptet Fuchs, dass Croup niemals südlicher vom 44. Breitegrade vorkommt. Diese letztere Behauptung ist um so sonderbarer, da wir gerade bei Fuchs Beschreibungen von Ghizi, Malouin und anderen finden, welche beweisen, dass diese Aerzte offenbar Fälle von Croup beobachtet haben und zwar an Orten, die viel südlicher als der 44. Breitegrad gelegen sind. Hufeland sagt über Croup, dass das Substrat dieser Krankheit immer ein Katarrh sei, und fügt hinzu, dass der Unterschied zwischen Katarrh und Croup blos in dem Grade der Krankheit bestehe. Auch Cannstatt[2]) spricht sich höchst unklar über das Wesen dieser Krankheit aus; er sagt: „der Croup ist nichts anderes, als eine durch die Organisationseigenthümlichkeit der kindlichen Luftwege und durch die diesem Lebensalter zukommende Säftemischung modificirte, durch verschiedenartige Ursachen und Krankheitsprocesse erregbare Stase der Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut.“ Andere deutsche Aerzte der 20 und 30ger Jahre waren in Bezug auf Croup auf noch grössere Abwege gerathen: sie suchten die Eigenthümlichkeiten des Croup durch die damals herrschenden Entzündungstheorien zu erklären — durch die Neurophlogose Schönleins und die Neuroparalyse Autenrieths.[3])

1) Fuchs, Histor. Unters. üb. Angina maligna u ihr Verhältniss zu Scharlach u. Croup. Würzburg 1828.

2) Cannstatt, Handb. d. medic. Klinik. 2. Aufl. Erlangen 1843. III. Bd. 2. Abth.

3) Autenrieth, Versuche f. d. prakt. Heilkunde a. d. klinischen Anstalten von Tübingen. Tübingen 1807. Bd. I. Hft. 1 u. 2.

Einige Aerzte, welche bei den Sectionen keine Injection der Gefässe der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut fanden, schrieben die Erscheinungen des Croup nur einem Glottiskrampf zu. Um diese Ansicht zu beweisen, wurde angeführt, dass man bei Leichenöffnungen an Croup Gestorbener zuweilen keine pseudomembranösen Bildungen in dem Larynx und der Trachea vorfinde, worauf besonders Lobstein[1]) aufmerksam macht. Er hält Croup für einen Katarrh, welcher durch einen besondern Nerveneinfluss charakterisirt wird; dies scheint ihm um so wahrscheinlicher, als Kranke zuweilen genesen, ohne vorher Pseudomembranen ausgehustet zu haben, zuweilen aber auch starben, nachdem bedeutende Stücke von Pseudomembranen ausgeworfen worden waren.[2])

Als die Krasenlehre Verbreitung fand, suchten mehrere Aerzte auch das Wesen des Croup durch diese Lehre zu erklären; so behauptete Autenrieth, das Wesen des Croup bestehe in der Absonderung einer besonderen, pathischen Schärfe, welche durch eine pathische Oxydation des Blutserums entstehe; meist aber wurde der Croup als zu der fibrinösen Krase gehörig angesehen. Rokitansky erklärt in der ersten Auflage seines Handbuchs die Beziehung des Entzündungsprocesses zur Krasis auf folgende Weise: „Die anomale Krasis ist einmal eine consecutive, durch die Entzündung gegebene, das andere Mal ist die anomale Krasis eine präexistente, primitive, und die Entzündung ist eine durch sie gegebene, symptomatische Erscheinung — Localisation der Krase.“ Weiter finden wir bei Rokitansky folgendes: „Die croupösen Exsudate sind bisweilen das Product einer intensiven, von einer präexistenten Krase unabhängigen Entzündungsstase, viel häufiger sind sie das Product einer Stase, in der sich oft sehr rasch die croupöse Krase localisirt hat.“ Rokitansky unterscheidet in den Luftwegen einen eigentlichen, primären Croup und einen secundären — der Ausdruck eines degenerirten acuten oder chronischen Grundleidens. Ferner sagt Rokitansky: „Die sämmtlichen exsudativen Processe auf der Schleimhaut der Luftwege sind häufig mit exsudativen Processen auf andern

---

1) Lobstein, Observations et recherches sur le croup. Mém. de la soc. méd. d'émulation. Paris 1817. VIII. Année, 2. Partie.

2) Wenn man bei Sectionen von Kinderleichen, bei denen zu Lebzeiten Croup diagnosticirt war, keine Pseudomembranen findet, so kann dies in zweierlei seinen Grund haben. Zweifelsohne hat man oft mit dem Namen Croup solche krankhafte Erscheinungen bezeichnet, welche mit diesem nichts gemein haben; ausserdem findet man auch manchmal bei Kindern, welche wirklich vom Croup befallen waren, bei der Section keine Croupmembranen, weil diese Kinder schon nach Ablauf des croupösen Processes, in Folge einer Complication z. B. Pneumonie, Oedem des Gehirns etc., zu Grunde gegangen sind.

Schleimhäuten, auf serösen Häuten, combinirt, sie degeneriren zu Brandschorf, acuter Erweichung, und beurkunden dadurch, sowie besonders durch die Entwickelung der Milz, der Lymphdrüsen und des Follikelapparates der Darmschleimhaut ihre Begründung in einem Leiden, einer Dyscrasie der gesammten Lymph- und Blutmasse.“[1])

Die Forschungen Bretonneaus gaben der Lehre vom Croup eine ganz neue Richtung.[2]) Bretonneau führte den Namen Diphtheritis ein, worunter er sowol dass, was wir jetzt Croup heissen, als auch das, was jetzt Diphtheritis genannt wird, bezeichnete. Nach Bretonneau ist die Diphtheritis eine specifische Entzündung der Schleimhäute, vorzüglich derjenigen, welche in Berührung mit der Luft kommen. Diese Entzündung ist durch Ablagerung eines fibrinösen Exsudats charakterisirt, dabei ist die darunter liegende Schleimhaut entweder nur geröthet, erweicht und mit Ecchymosen besetzt, oder sie ist gelatinös infiltrirt; diese Veränderung ist nach Bretonneau der Croup; bei weiteren Entwickelungsgraden des Processes wird die Schleimhaut bedeckt mit einer schleimig-eiterigen Masse, exulcerirt und verbreitet einen fauligen Geruch; es tritt adynamisches Fieber, Lähmungen u. s. w. auf, dies ist, nach Bretonneau, Diphtherie. Wenn die Krankheit diesen hohen Grad erreicht hat, und wenn mehrere solcher Kranken in einem Raum sich befinden, so entwickelt sich ein Contagium. Bretonneau bemerkt noch, dass die diphtheritischen Plaques in einem gewissen Zusammenhange mit den Schleimdrüsen stehn.

Der Ansicht Bretonneaus schlossen sich die meisten französischen Aerzte an: Deslandes, Gendrin, Guersant, Louis, Bricheteau, Valleix, Trousseau, Bouchut, Evrard, Isambert, Morax, Rilliet, Barthez u. s. w. Jodin fand Pilze in Croupmembranen und schloss daraus, dass diese Krankheit durch Einathmung in der Luft schwebender Pilze entsteht. Diese zur Erklärung verschiedener pathologischer Processe so sehr bequeme Theorie hat sich aber für Croup, wie man dies aus späteren, sehr genauen und zuverlässigen Arbeiten ersehen wird, nicht bestätigt.

Mehrere deutsche Aerzte sind der Meinung Bretonneaus über die Natur des Croup beigetreten, sie erkennen auch keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem croupösen und diphtheritischen Processe an. Heine meint: wenn viel Eiweissstoff auf die freie Schleimhautoberfläche abgesondert wird, so ent-

---

1) Rokitansky, Handb. d. allgem. pathol. Anat. 1846.

2) Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire. 1826.

steht keine Gerinnung und Membranenbildung, sondern das Exsudat zerfliesst (Diphtheritis); wenn aber nicht viel Eiweiss abgesondert wird, so gerinnt es und bildet eine Pseudomembran (Croup).

Rokitansky unterscheidet in der 3. Auflage seines Handbuches[1]) folgende Entzündungen: katarrhalische, exsudative, diphtheritische und exanthematische. Nach Rokitansky sind die croupösen Entzündungen der Schleimhaut ausgezeichnet durch das faserstoffige, zu der bekannten Croupmembran erstarrende Exsudat. Es klebt ursprünglich innig an der Schleimhaut, wird aber allmälig in Folge einer serös schleimigen, serös eiterigen Ausschwitzung lose und ganz oder stückweise ausgeführt. Die Schleimhaut erscheint unter dem Exsudate gemeinhin blass geröthet und bietet ausser einiger Wulstung und einem wunden (wegen des Verlustes des Epitheliums excoriirten) Ansehen keine weitere Störung dar. . . . Die submucösen Gewebe sind, je nach Umständen, in grossen Strecken gleichförmig oder aber vorwaltend an umschriebenen Stellen infiltrirt. . . . An die exsudativen Processe knüpfen sehr häufig katarrhalische Entzündungen und Blenorrhoeen an. . . „Diphtheritis ist,“ nach Rokitansky, „eine oft neben den exsudativen Processen und in ihrem Gefolge vorkommende Affection der Schleimhäute, welche in einer Infiltration der Schleimhaut mit Exsudat und Verschorfung derselben, das ist in dem Absterben zu einem weisslichen, gelblichen, braunen, grünlichbraunen, blutig suffundirten u. s. w. morschen, brüchigen oder zähen Brandschorfe besteht.“

Auch mehrere hervorragende Kliniker und Kinderärzte wie Wunderlich, Friedreich, C. Gerhardt, Stoerk, Steiner u. a. sind der Ansicht, dass der lebhaft betonte Unterschied zwischen Diphtheritis und Croup sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt.

Eine ganze Reihe anderer Forscher, an deren Spitze Virchow steht, hält den croupösen Process, wie auch die meisten Aerzte des vorigen Jahrhunderts und des ersten Viertels unseres Jahrhunderts, für eine sehr intensive Entzündung der Schleimhaut und unterscheidet diese Entzündung von dem diphtheritischen Process. Diese Ansicht vertreten Förster, Eberth, Lewin, Pingler, Steinbacher, Fahrner, Rawitsch, Rudnew und andere. Man sah die croupöse Pseudomembran gewöhnlich für transsudirtes und geronnenes Fibrin an. Virchow weist darauf hin, dass es sich bei Diphtheritis nicht um Auflagerung einer einfachen, ablösbaren Membran handle, die sich von der Oberfläche trennen lässt, ohne dass die letztere verletzt werde, sondern um einen Process, der in der Substanz der Schleim-

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. Wien 1855.

haut selbst vor sich geht, und der zu seiner Lösung immer einer Art von Ulceration bedarf. Virchow hält diese Trennung zwischen Croup und Diphtheritis für gerechtfertigt, und nicht blos im pathologisch-anatomischen, sondern auch im praktisch-klinischen Sinne für bedeutungsvoll, da der Kliniker sich immer die Frage werde vorlegen müssen, ob er es mit einem Vorgange zu thun habe, der im wesentlichen einer gangränosen, nekrotisirenden Ulceration entspreche, wobei die Oberfläche wund wird, oder mit einem Vorgange, bei dem nur die Oberfläche mit einer Pseudomembran bedeckt, darunter intact ist. Mit Veit erklärt sich Virchow darin einverstanden, dass diese Formen sich möglicherweise combiniren können. So komme es nicht selten vor, dass man im Rachen oder im obersten Theile des Larynx, bis auf die Stimmbänder herab, positive Diphtheritis finde, während unterhalb der Stimmbänder lose ansitzende, leicht abstreifbare Membranen vorhanden sind, und noch weiter unten ein Zustand sich darbiete, den man als gewöhnliche Bronchitis oder Bronchialkatarrh zu bezeichnen habe.

Buhl[1]) verwarf die Meinung, dass die Croupmembran ein fibrinöses Exsudat sei, und fasste sie als Product der Epithelien auf. Er sagt: Croup und Diphtheritis sind von einander durchaus zu trennen; jener ist eine entzündliche Localkrankheit in den Luftwegen, nicht contagiös, nicht epidemisch, ohne Lähmungen im Gefolge; diese dagegen eine allgemeine contagiöse Infectionskrankheit, welche epidemisch auftritt, sich in den Schlundorganen, seltener in den Luftwegen, localisirt und von Lähmungen gefolgt ist. Anatomisch giebt es bei Diphtherie eigentlich keine Auflagerung, nichts neu Hinzugekommenes, sondern nur einfach Umwandlung des Normalgewebes; bei Croup dagegen wirklich eine aus Eiterkörperchen und Faserstoffkitt bestehende aufgelagerte Membran, ein Ausscheidungsproduct des Epithels. In einer späteren Arbeit[2]) giebt Buhl, in Folge der Cohnheim'schen Beobachtungen über Auswanderung von weissen Blutkörperchen, zu, dass auch die die Croupmembran bildenden Elemente zum Theil ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind, bemerkt aber mit Recht, dass die Auswanderung aus dem Blute nicht als die einzige Quelle der Eiterkörper anzusehen ist. Dieser Ansicht Buhls widerspricht Steudener,[3]) welcher auf Grund seiner histologischen Beobachtungen zu folgendem Schlusse kommt: „es ist die

1) Zeitschrift f. Biol. III. 4. 1867.

2) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872.

3) Steudener, Virch. Arch. 1872. Bd. 54. H. 4.

Croupmembran wohl wirklich als ein Exsudat zu betrachten, entstanden durch Auswanderung zahlloser farbloser Blutzellen aus den Gefässen in die Schleimhaut, und Weiterwanderung auf die Fläche, wo ohne Betheiligung der Epithelien, welche grösstentheils abgestossen werden, die Membran dadurch gebildet wird, dass die zelligen Elemente durch Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma mit einander verkittet werden."

Auch in dem Lehrbuch von Rindfleisch[1]) finden wir Unterschiede zwischen Croup und Diphtheritis angegeben, er sieht die croupöse Entzündung für eine hochgradige katarrhalische an, wobei sich auf die Oberfläche der Schleimhaut Fibrin ausscheidet; die croupösen Pseudomembranen haben, nach Rindfleisch, einen exquisit geschichteten Bau, indem auf eine Schicht Zellen allemal eine Schicht Fibrin folgt; bei Diphtheritis des Pharynx aber bestehn, nach Rindfleisch, die Pseudomembranen nicht aus Fibrin, sondern blos aus Zellen, die durch eine eigenthümliche Entartung ihres Protoplasmas und eine ebenso eigenthümliche Verbindung unter einander den makroskopischon Anschein geronnenen Fibrins verursachen.

Der Ansicht, dass Croup und Diphtheritis vollständig verschiedene Processe sind, schlossen sich wieder die bedeutendsten Kliniker an, wie Oppolzer, F. Niemeyer u. s. w. Jaffé[2]) kommt auf Grund kritischer Beleuchtungen verschiedener Arbeiten über Diphtheritis und Croup auch zu dem Schluss, dass Croup und Diphtherie zwei durchaus von einander verschiedene Krankheitsprocesse sind. Ersterer ist eine entzündliche, nicht ansteckende, nicht epidemische, primäre Localerkrankung des Kehlkopfs mit einer aus Eiterkörpern und Faserstoffkitt gebildeten, der Schleimhaut aufgelagerten Pseudomembran, letztere dagegen eine allgemeine, ansteckende und meist epidemisch auftretende Infectionskrankheit, deren primäre Localisation vorzugsweise im Schlunde vorkommt, mit zur Ulceration und Nekrose tendirender Umgestaltung des Normalgewebes. Beide Zustände können neben einander vorkommen. Prof. F. Seitz,[3]) in seiner Monographie über Diphtherie und Croup, spricht auch gegen die Confundirung dieser beiden wesentlich verschiedenen Krankheiten.

Trotz aller Arbeiten, welche deutlich den Unterschied im Wesen des croupösen und des diphtheritischen Processes gezeigt haben, hat die Ansicht von Bretonneau noch bisjetzt nicht wenig Anhänger, auch unter den deutschen Aerzten. Pauli[4])

---

1) Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. Leipzig 1873.
2) Jaffé, Schm. Jahrb. Bd. 140. Jahrgang 1868.
3) F. Seitz, Diphtherie u. Croup. Berlin 1877.
4) Pauli, Der Croup. 2. Aufl. Würzburg 1865.

z. B. beschreibt in seiner Monographie eine „diphtheritische Laryngitis, Croup“ und eine „allgemeine Diphtheritis“, „welche eine allgemeine von Klima, Witterung etc. unabhängige Blutvergiftung ist, ähnlich jener im Typhus, in der Septicaemie, Pyaemie etc., von einer bestimmten Dauer, charakteristisch durch Exsudation von Pseudomembranen auf den Schleimhäuten, vor Allem auf jener des Pharynx“. „Die Pseudomembranen sind dabei niemals localisirt, wie z. B. im Croup, sondern können auf allen Schleimhäuten zum Vorschein kommen, und lassen, vom Mutterboden getrennt, eine eiterige, ulceröse und selbst dem gangränösen Zerfalle sich annähernde Fläche zurück. Albuminurie ist häufig begleitende Erscheinung. Die Krankheit ist contagiös, erscheimt meistens epidemisch, selten sporadisch, ist von grosser Gefahr, und lässt nicht selten Lähmungen zurück, mögen nun diese allgemeine sein, oder sich nur auf die von den Pseudomembranen befallen gewesenen Theile beschränken.“ Nach. Pauli ist „der wahre Croup eine in der Regel sporadisch auftretende, nicht contagiöse, locale Diphtheritis, d. h. eigenthümliche, von Pseudomembranen-Bildung gefolgte, Schleimhaut-Entzündung des Larynx und der ihm benachbarten Luftwege, wodurch Stenose des Luftcanales und alle deren Begleiter bis zur Asphyxie und dem Tode, bei Nichtentfernung dieser Pseudomembranen, folgen. Unter begünstigenden Umständen, zumal Epidemien, kann allgemeine Diphtheritis, eine dem Typhus ähnliche Blutvergiftung, die in hohem Grade Ansteckungsfähigkeit besitzt, sich hinzugesellen und dessen Gefahr erhöhen.“ Ausser diesen Formen nimmt Pauli „in den nosologischen Rahmen der Diphtheritis“ auch noch den „secundären“ oder „katarrhalischen Croup“ auf, welcher sich meist nach Masern entwickelt.

Im Jahre 1866 erschien eine umfangreiche anatomische Arbeit von Prof. E. Wagner[1]) über Diphtheritis und Croup des Rachens und der Luftwege. Wagner behauptet auch, es sei keine scharfe Grenze zwischen Croup und Diphtheritis vorhanden, beide Processe seien zusammengehörig, und es sei sogar wahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen der Croup der grossen Luftwege in Diphtheritis übergehn könne. Nach Wagner finden bei Croup und Diphtheritis drei wesentliche Vorgänge statt: 1) die Hyperaemie, 2) eine eigenthümliche Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen, wodurch das diphtheritische und croupöse Netzwerk entsteht und 3) die Kern- und Zellenbildung des Schleimhautgewebes, nicht selten auch der tieferen Schichten.

1) E. Wagner, Die Diphtheritis u. d. Croup d. Rachens und der Luftwege. Arch. d. Heilk. Bd. VII. 1866.

Worin diese Wagner'sche Faserstoffmetamorphose besteht, ist zu bekannt, um hier noch genauer erörtert zu werden. Dieser Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen verdanken wir, nach Wagner, die Entstehung des croupösen und diphtheritischen Netzwerkes, welches ein „verhängnissvolles Gerüst der neugebildeten Zellen und Kerne" ist. Nach Beschreibung der betreffenden Metamorphose der Epithelzellen, welche Wagner vorzüglich an der Schleimhaut des Rachens, also am Pflasterepithel beobachtet hat und auf diese Weise die Entstehung des diphtheritischen Netzes erklärt zu haben glaubt, geht er zur Beschreibung des Croup „des untern Larynx und der Trachea" über. Er fand dabei, dass die Structur des croupösen Netzes wesentlich dieselbe wie die des diphtheritischen Netzwerkes sei; nur an der freien oder inneren Oberfläche zeigt sich das croupöse Netzwerk meist enger, während es an der äussern, der Schleimhaut zugekehrten Fläche fast constant weiter ist; die im Netzwerk der Croupmembran eingeschlossenen körperlichen Elemente sind im Allgemeinen viel reichlicher als bei Diphtheritis.

Auf diese Arbeit Wagners und über ihre Bedeutung auf die Lehre vom Croup werden wir noch zurückkommen; jetzt ist wesentlich darauf aufmerksam zu machen, dass schon seit langer Zeit verschiedene Aerzte es versucht haben, Croup künstlich hervorzubringen; der erste war Chaussier, später versuchten es Fourcroy, Jurine u. a. Die Versuche von Bretonneau, die Luftröhre mit Tinctura Cantharidum zu reizen, und die von Delafond, welcher die Trachea mit Ammoniak, Sauerstoff, Chlor, Sublimat, Arsen und Schwefelsäure gereizt hat, haben schon zur Genüge dargethan, dass jedenfalls makroskopisch eine grosse Aehnlichkeit zwischen dem menschlichen Croup und der künstlich erzeugten Entzündung vorhanden ist. Förster[1]) sagt in seinem Handbuch der spec. path. Anat.: „croupöse Entzündung findet sich im Larynx als primäre und selbständige Krankheit vorzugsweise im frühen kindlichen Alter, als Fortsetzung der croupösen und diphtheritischen Entzündungen der Gaumen- und Pharynxschleimhaut, als secundäre Erscheinung bei Pyaemie, Typhus und anderen schwer verlaufenden acuten Krankheiten und nach Einwirkung ätzender Stoffe". Im Jahre 1867 erschien eine Arbeit von Reitz[2]) über die künstlich erzeugte Entzündung, welche er bei Kaninchen, durch Einspritzen von Aetzammoniak in die Trachea, hervorgebracht hat. Diese durch Ammoniak hervorgebrachte

---

1) Förster, Handb. d. spec. Anat. Leipzig 1863.
2) W. Reitz, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. II. Abth. Bd. 55. Jahrg. 1867. Märzheft.

Entzündung der Trachea hatte vollständig das Ansehen einer croupösen. Reitz untersuchte die entzündeten Schleimhäute in den verschiedenen Abstufungen von $1^1/_2$ bis 68stündiger Dauer der Entzündung und fand, dass die Neubildung von Zellen in dem croupösen Processe das primäre sei, und dass diese schon $1^1/_2$ Stunden nach dem Eingriffe mehrschichtig anzutreffen sind; an Präparaten, welche einer länger dauernden Entzündung angehörten, nämlich von 3 Stunden aufwärts, sah er feinkörnige Massen zwischen den neugebildeten Zellen angehäuft; von fünf Stunden aufwärts fanden sich auch feinste Fasernetze, die dem Aussehen nach eher aus Fibringerinnungen als aus Zellenfortsätzen hervorgegangen zu sein schienen; das Fasernetz liegt gegen das Tracheallumen nicht frei zu Tage, sondern ist massenhaft von jungen Zellen bedeckt; es liegt aber anderseits nicht unmittelbar auf der Substantia propria der Schleimhaut, sondern über derselben und von ihr durch Schichten von Zellen getrennt. Reitz widerspricht auf Grund seiner Befunde der Ansicht Wagners, dass das croupöse und diphtheritische Netzwerk durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelialzellen entsteht; er beobachtete nämlich schon in den frühesten Stadien der Entzündung eine Theilung der Flimmerzellen. Als Vertheidigung der Hypothese Wagners kann man die Arbeit von O. Bayer[1]) ansehen, welche unter E. Wagners Leitung geschrieben worden ist. Bayer wiederholte die Reitz'schen Versuche und erhielt „zu wiederholten Malen nicht nur sämmtliche der von Reitz gegebenen Schilderung entsprechende Bilder, sondern fand auch Nichts, was als neu beobachtet angeführt werden könnte.“ Bayer stimmt mit Reitz überein, dass die Entzündung vollständig das Ansehen einer croupösen hatte, dass das Tracheallumen zuweilen stellenweise von croupösen Massen beinahe gänzlich ausgefüllt war, dass diese Massen wahres Fibrinnetz zur Anschauung brachten, hält aber trotzdem die Bezeichnung „croupös“ nicht für gerechtfertigt, weil die Fibrinnetze spärlich waren, weil Blutkörperchen vorhanden waren und weil Bayer häufig fadige Gerinnungen wahrnahm, wie sie catarrhalische Excrete reichlich zu bieten pflegen, und wie sie sich durch die nicht geradlinige Begrenzung der einzelnen Fasern, ihre mehr parallele, aber nie regelmässig netzförmige Anordnung und ihr deutliches und reichliches Hervortreten nach Essigsäurezusatz als schleimigen Ursprungs erkennen lassen; kurz, Bayer sagt, dass die von Reitz beobachtete Tracheitis nichts Specifisches darbiete, sondern eine h o c h g r a d i g e Entzündung sei.

---

1) O. Bayer, Ueb. d. Versuche croup. Entz. d. Respirationsorgane künstlich zu erzeugen. Arch. d. Heilk. 9. Jahrg. 1. Hft. 1868.

Bayer setzt nämlich a priori voraus, dass zum Zustandekommen einer croupösen Entzündung „ein von aussen stammendes, übrigens uns unbekanntes Moment zu supponiren ist"; es giebt nach Bayers Ansicht ein solches Moment für croupöse Pneumonie, „welches von dem des Laryngotrachealcroup ebenso wie der primären croupösen Bronchitis, trotz gleicher Histogenese, wesentlich different ist". Nassiloff,[1]) welcher in Luftröhren von Kaninchen käsige und diphtheritische Massen einführte, fand croupöse Membranen, welche aus Eiterzellen und Fibrin bestanden; er behauptet, dass in den beobachteten Fällen das von glänzenden Balken gebildete Netz Fibrin war, weil es im frischen Zustande bei Zusatz von Essigsäure aufquoll, wobei alle in ihm enthaltenen Elemente deutlich zum Vorschein kamen.

Trendelenburg[2]) behauptet in seiner Arbeit auf Grund einer grossen Reihe von Experimenten, dass er „bei Versuchen mit verschiedenen chemischen Reizmitteln in einzelnen Fällen — besonders nach Injection von 0,2 grm. Sublimatlösung (1 : 120) in die Trachea — Membranen, welche ein deutliches, feinfaseriges Netzwerk mit an einzelnen Stellen reichlichen, an andern auch sehr spärlichen Eiterkörperchen zeigten" sah; „diese Netzwerke waren von echten Croupmembranen nicht zu unterscheiden; sie liessen sich als Ganzes in chromsaurem Kali zu festen Körpern erhärten, was auch bei cohärentestem Schleim nicht gelingt." Oertel[3]) hat in einer gründlichen Arbeit über Diphtherie die Ergebnisse seiner jahrelangen pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen und Beobachtungen veröffentlicht, hat auch Croup in der Luftröhre von Kaninchen durch Einträufeln von Ammoniak künstlich erzeugt und kam auf Grund seiner Experimente und pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen zu dem Schluss, dass der croupöse und diphtheritische Process streng auseinander zu halten sind, dass die Diphtherie eine croupöse Entzündung hervorrufen, der Croup aber nie die Grenzen einer localen Entzündung überschreiten könne, und dass es durch Einträufeln einiger Tropfen Ammoniak in die Luftröhre von Kaninchen möglich ist, einen Process zu erregen, welcher mit der croupösen Entzündung alle anatomischen Charaktere theilt. Diese Arbeit Oertels, welche noch mehr den Glauben an die Wagner'sche Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen beim croupösen Process er-

---

1) Nassiloff, Ueb. die Diphtheritis. Virch. Arch. 1870. Bd. 50. H. 1.

2) Trendelenburg, Ueb. die Contagiosität u. locale Natur d. Diphtherie. Arch. f. klin. Chir. Bd. X. 1869.

3) Oertel, Exper. Unters. üb. Diphtherie. Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. VIII. Heft 3 und 4. 1871.

schütterte, rief eine Entgegnung von Dr. Heinr. Maier,[1]) welche auch unter Wagners Leitung geschrieben worden ist, hervor. Maier fand, dass die durch Ammoniak künstlich erzeugte Pseudomembran „von einer echten Croupmembran makroskopisch kaum zu unterscheiden" ist, er sah auch „an feinen Querschnitten ein äusserst zartes Gitterwerk, welches mit den eingeschlossenen Zellen dem bei Croup vorhandenen Netzwerk an Aehnlichkeit täuschend nahe kommt"; trotzdem behauptet Maier, dass „diese Netze oder Gitterwerke nicht von Faserstoff, sondern von Schleim gebildet" werden, und dass es „nicht gelingt, durch Einbringen von Ammoniak in die Luftröhre bei Thieren eine Entzünndung hervorzurufen, welche mit dem menschlichen Croup in seinen Erscheinungen vollkommen identisch ist". Bei genauerer Durchsicht dieser Maier'schen Arbeit und besonders wenn man berücksichtigt, dass nach Maiers Zugeständniss die künstlich erzeugten Pseudomembranen den echten Croupmembranen „täuschend nahe kommen" und „kaum von einander zu unterscheiden sind", überzeugt man sich leicht, dass diese Arbeit mit einer vorgefassten Meinung geschrieben worden, und durchaus nicht überzeugend ist. Jeder unbefangene Leser muss sich im Gegentheil bei Durchsicht des Maier'schen Aufsatzes von der Identität des menschlichen Croup mit der durch Ammoniak bei Thieren künstlich erzeugten Entzündung vollständig überzeugen.

Um durch neue Untersuchungen die Angriffe Bayers und Maiers zu widerlegen, sah sich Oertel[2]) veranlasst „die Versuche über s. g. künstlichen Croup zu revidiren und im Verein von unbetheiligten Forschern (Prof. Ziemssen, Voit und Rüdinger) die Resultate derselben mit den Angaben des Dr. Maier der genauesten Prüfung zu unterwerfen". Nach Ausführung genauester Prüfung und nach Vergleichen der Ergebnisse der künstlich erzeugten Pseudomembranen mit menschlichen croupösen Membranen kam Oertel zu folgendem Schluss, es „sei zwischen einer croupösen Membran und der durch Ammoniak erzeugten Pseudomembran in der Luftröhre eines Kaninchens an und für sich kein wesentlicher Unterschied vorhanden: in Farbe und Textur, physikalischen, chemischen und histologischen Erscheinungen konnte die vollkommenste Uebereinstimmung nachgewiesen werden".

---

1). Heinr. Maier, Arch. d. Heilk., red. von Wunderlich, Roser und E. Wagner. 14. Jahrg. 6. Heft. 1873.

2) Oertel, Ueb. künstl. Croup. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XIV. H. 2. 1874. October.

Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen des croupösen Processes bei Kindern.

Da nun die Ansichten über das Wesen des menschlichen Croup, sowie auch über jenen Process, welcher künstlich durch chemischen Reiz in der Luftröhre der Thiere hervorgebracht werden kann, so sehr verschieden sind, so halte ich es nicht für unnütz, meine eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des menschlichen Croup hier genauer zu beschreiben und später auch die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den in der Luftröhre der Thiere künstlich durch Ammoniak hervorgerufenen Process darzuthun. Neun an Croup gestorbene Kinder gaben mir das Material zu diesen pathologich-anatomischen Untersuchungen. Die Croupmembranen wurden entweder frisch untersucht, oder der Larynx, Trachea und die grossen Bronchien wurden vorläufig in eine schwache Chromsäurelösung oder in eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegt. Nachdem die Präparate in genannten Flüssigkeiten erhärtet worden waren, wurden sie nach der von Stricker angegebenen Methode bearbeitet. Die Schnitte wurden durch die ganze Dicke der Trachea oder des Bronchus geführt, wobei ich mich bemühte, auch die Croupmembran mit zu fassen.

Bei Beschreibung der mikroskopischen Befunde, welche in der Trachea und in den Bronchien der an Croup gestorbenen Kinder bemerkt worden waren, werde ich vorzüglich diejenigen Fälle betonen, wo man an einer und derselben Leiche die Entwicklung verschiedener Stadien des croupösen Processes beobachten konnte.

In dem Anfangsstadium des Processes sah ich auf Durchschnitten, die meist dem untern Theile der Trachea oder den Bronchien entnommen waren, folgendes: an den peripherischen Theilen des Knorpels, hauptsächlich an dem der Schleimhaut der Trachea zugekehrten Theile, erscheinen die Knorpelzellen vergrössert und mit einem bedeutend gequollenem Kern. In einigen Knorpelzellen sind 2 grosse Kerne vorhanden, welche fast die ganze Zelle ausfüllen. Einige neben einander liegende Knorpelzellen erscheinen wie eben aus der Theilung hervorgegangen. Das faserige Gewebe zwischen Schleimhaut und Knorpel scheint gequollen. Die Epithelzellen der Schleimdrüsen enthalten meist einen deutlichen Kern und feingetrübten Inhalt. Das Cylinderepithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ist unverändert; an der äussern Oeffnung des Ausführungsganges sieht man gut erhaltene Flimmercilien; der Ausführungsgang selbst ist mit zelligen Elementen der Schleimdrüsen und mit geronnenem Schleim angefüllt. Die Blutgefässe,

besonders die Capillaren der Schleimhaut, erscheinen von Blutkörperchen ausgefüllt und ausgedehnt. In den an die Membrana basalis grenzenden Capillaren, welche auch erweitert sind, bemerkt man weisse Blutkörperchen. Die ganze Mucosa propria ist von dicht an einander liegenden runden zelligen Elementen und Kernen, welche von Carmin deutlich gefärbt werden, infiltrirt. Am ausgeprägtesten ist diese zellige Infiltration in der Nähe der Basalmembran. Letztere erscheint gewöhnlich breit, gequollen, von der Seite, auf welcher das Epithel sitzt, scharf begrenzt, während die zur Schleimhaut gekehrte Fläche der Basalmembran wellenförmig und mit Ausläufern versehen erscheint. An einigen Präparaten sieht man dicht unter der Basalmembran eine Anhäufung von Zellen, welche ihrer Form und Grösse nach den weissen Blutkörperchen sehr ähnlich sind, und welche durch die Basalmembran durchzuwandern scheinen; es scheint nämlich, als ob die Basalmembran von solchen Zellen durchsetzt ist; ausserdem sieht man unmittelbar auf der Basalmembran zwischen den Epithelzellen in bedeutender Anhäufung ebensolche Zellen, welche den weissen Blutkörperchen ähnlich sind. Zuweilen trifft man auch blasse, durchsichtige, einfach contourirte, zellige Elemente, ohne deutlichen Kern, welche aus einer homogenen Masse zu bestehen scheinen. Auf manchen Präparaten sieht man ganze Schichten Flimmerzellen von ihrem Standort ausgehoben, und zwischen ihnen und der Basalmembran, ausser den Grundzellen des Epithels, noch einige lose liegende runde zellige Elemente. An der zur Schleimhaut gekehrten Fläche der Basalmembran sieht man freie Zwischenräume. An der dem Standort des Epithelstratums zugekehrten Fläche der Membr. bas. sieht man unregelmässig geformte, etwas rundliche, scheinbar membranlose zellige Elemente (Grundzellen des Epithels), welche auch auf normaler Schleimhaut der Trachea sich zwischen den verschmälerten oder ausgebuchteten unteren Enden der Cylinderzellen vorfinden und nach F. E. Schulze[1]) wahrscheinlich junge, zum Nachrücken bestimmte zellige Elemente sind. Diese jungen Grundzellen sind zu Anfang des croupösen Processes vergrössert, einige von ihnen enthalten 2 Kerne; zwischen den Zellen sieht man auch jene runden, den weissen Blutkörperchen ähnlichen zelligen Elemente, mit welchen die Mucosa infiltrirt ist. Das Flimmerepithel ist im Anfange des Processes stellenweise unverändert, die Flimmerhaare desselben meist gut erhalten und nur stellenweise erscheinen sie etwas kürzer; der Inhalt der Flimmerzellen ist feinkörnig. Bei genauerer Untersuchung kann man

1) F. E. Schulze in Stricker's Handb. d. Gewebelehre p. 469.

in einigen Flimmerzellen, die noch fest anhaften, zwei, zuweilen drei Kerne antreffen; zuweilen sieht man auch Quereinschnürungen der Zellenwand zwischen diesen Kernen; kurz, diese Zellen scheinen in Theilung begriffen zu sein. Stellenweise sieht man Gruppen von ihrem Standort abgehobene Flimmerzellen, die stellenweise durch ebensolche junge, den weissen Blutkörperchen ähnliche, zellige Elemente, von denen die Schleimhaut infiltrirt ist, auseinander geschoben sind. Zwischen den eben beschriebenen Grundzellen des Epithelstratums und den ausgehobenen Flimmerzellen sieht man auch jene jungen zelligen Elemente, welche die ganze Schleimhaut infiltriren; es scheint, als ob gerade diese jungen, runden Zellen die Ursache des Aushebens und Auseinanderschiebens der Flimmerzellen sind. An einigen Stellen sieht man ein Stratum von gut erhaltenen Flimmerzellen, welche allmälig und fast unmerklich in ein ebenso hohes oder breites Stratum übergeht, welches aber aus runden zelligen Elementen mit grossen, den in Flimmerzellen vorhandenen vollkommen ähnlichen Kernen besteht doch bleiben die Grundzellen des Epithels sichtbar, die jungen, runden Zellen liegen auf diesen Grundzellen. Stellenweise liegt auf den, fast überall vorhandenen Grundzellen des Epithels eine Croupmembran, welche aus zelligen Elementen, die weissen Blutkörperchen ähnlich sehn und aus Flimmerzellen, die einzeln oder gruppenweise gelagert sind, besteht; die Cylinderzellen erscheinen theilweise mehr oder weniger verändert, theilweise noch sehr gut erhalten. Stellenweise sieht man weder Croupmembran, noch Cylinderepithel, stets aber sind die Grundzellen des Epithels vorhanden.

Alle diese Veränderungen beobachtete ich da, wo der Process noch jung war, meist an primären und secundären Bronchien, an denen man mit blossem Auge nur ganz dünne Auflagerungen und Membranen sah; bei Untersuchung des unteren Theils der Trachea dieser Leichen sah man Croupmembranen von grösserer Dicke, welche röhrenförmig die ganze Trachea auskleideten. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Theile findet man an einigen Präparaten das eben beschriebene Bild, seltener nur trifft man Flimmerepithel mit gut erhaltenen Cilien. Auf der Basalmembran waren fast überall die Grundzellen des Epithels vorhanden, über denen eine Croupmembran lag, welche nicht blos aus zelligen Elementen bestand, sondern es waren diese Zellen in einer hyalinen, stellenweise feinkörnigen Masse eingebettet, in der man schon dünne, fadenförmige Fibringerinnungen sah. In den meisten Präparaten, in welchen die Croupmembran an der Schleimhaut fest zu halten schien, sah man eine Vermehrung der Knorpelzellen, besonders an der zur Mucosa gewandten Fläche des Knorpels;

die Knorpelzellenkerne waren aber wenig gequollen. Die Infiltration des Gewebes der Schleimhaut mit oben beschriebenen jungen zelligen Elementen war geringer; nur stellenweise war diese Infiltration noch bedeutend. Eine besonders bedeutende Anhäufung dieser, ihrer Grösse und Form nach den weissen Blutkörperchen ähnlich sehenden Zellen sah man unter der Basalmembran, welche von ihnen durchsetzt zu sein und durch welche sie durchzuwandern schienen. Dicht über der Basalmembran sah man in bedeutender Anzahl dieselben Zellen, welche zwischen den noch erhaltenen Epithelzellen gelagert waren. Die Basalmembran erschien meist gequollen und breiter als normal. Die Grundzellen des Epithels scheinen zwei Kerne zu enthalten und in Theilung begriffen zu sein. Ueber den auf der Basalmembran noch nachgebliebenen veränderten Epithelzellen oder auf den Grundzellen sah man stellenweise eine dünne Schichte junger Zellen, über diesen — Fibrinstränge, darauf wieder eine Schicht solcher Zellen mit deutlichen Kernen, aus welchen gewöhnlich die Croupmembran besteht. Die fibrinösen Stränge von verschiedener Dicke waren meist parallel oder wellenförmig, mit dünnerem Querbalken, so dass dadurch Netze mit abgerundeten Ecken entstanden; in der Croupmembran war die Vertheilung der Zellen und der Fibringerinnungen eine schichtenweise: die unterste Schicht wird meist von Zellen gebildet, darauf liegt ein ziemlich dickes Fibrinnetz mit darin eingelagerten Zellen, darauf wieder eine Schicht Zellen u. s. w., die oberste resp. die zum Lumen der Trachea gekehrte Schichte wird meistentheils von Zellen gebildet. In solchen aus Fibrinnetzen bestehenden Croupmembranen sieht man keine Cylinderzellen, welche fast beständig in jungen Croupmembranen, wie sie oben beschrieben, gefunden werden. Zuweilen sieht man an einer Stelle des Präparats eine Croupmembran, während an andern Stellen desselben Präparats noch Cylinderepithel vorhanden ist, welches allmälig in eine Schicht runder, den die Croupmembran bildenden vollkommen ähnlichen Zellen übergeht. Die Fibringerinnungen bilden meist parallel verlaufende Stränge, deren Dicke am bedeutendsten in der Nähe der Basalmembran ist, auch liegen sie hier enger an einander, näher zum Lumen der Trachea werden sie immer dünner und in ihrer Anordnung unregelmässiger. Zwischen diesen parallelen Zügen sieht man eine Masse Zellen, die in einem verfilzten Netz von Gerinnungen eingebettet sind. Die Mehrzahl der eingebetteten Zellen stellen, ihrem Bau nach, den weissen Blutkörperchen sehr ähnliche zellige Elemente dar, welche aber durchschnittlich etwas grösser sind, als die weissen Blutkörperchen, einen deutlichen, grossen Kern haben und deren Contour gewöhnlich sehr schwach ausgeprägt ist.

Die fibrinösen Gerinnungen liegen meist auf den sog. Grundzellen des Epithels, von denen sie nur durch eine dünne Schicht Zellen getrennt sind; selten sieht man, dass die Croupmembran direct der Basalmembran anhaftet, in manchen parallel und quer laufenden Gerinnungen sind fast gar keine zelligen Elemente vorhanden. Selten erscheint die Croupmembran wie eine feinkörnig getrübte hyaline Masse, in der Lücken vorhanden sind, theilweise sind aber auch Zellen eingeschaltet; in demjenigen Theile dieser Croupmembran, welcher der Basalmembran anhaftet, sieht man Gerinnungen dieser hyalinen Masse. An einigen Präparaten sieht man aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen grosse cylindrische oder pilzförmige Schleimpfröpfe herausquellen, welche den ganzen Ausführungsgang ausfüllen und bedeutend über das Niveau der Schleimhaut herausragen. An einigen Präparaten sieht man Abhebung der Croupmembran durch solche, aus den Ausführungsgängen hervorgestülpte Schleimpfröpfe. Diese Pfröpfe haben aber offenbar keinen activen Antheil an der Bildung der Croupmembran genommen, denn zwischen dieser und dem Schleimpfropf war immer eine deutliche Abgrenzung, aber nirgends ein Uebergang dieser Schleimmassen in die Membran sichtbar.

Bei histologischer Untersuchung des oberen Theiles der Trachea, wo der Process schon abgelaufen zu sein schien und makroskopisch blos Schwellung der Schleimhaut sichtbar war, fand ich folgendes: die Anzahl der Knorpelzellen war geringer als in den früher beschriebenen Präparaten; die Zellenkerne nicht gequollen; sowol in den Knorpelzellen, als auch zuweilen in ihrem Kern und auch in der Intercellularsubstanz war eine grosse Anzahl gelblicher, stark lichtbrechender, zuweilen die Grösse rother Blutkörperchen erreichender Kügelchen vorhanden. In der Mucosa war die Infiltration mit obenbeschriebenen zelligen Elementen bedeutend geringer; die Capillargefässe schienen erweitert und stellenweise kuppelförmig in die Basalmembran hineinragend; sie waren voll rother und weisser Blutkörperchen. Aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen waren pilzförmige Massen herausgestülpt. Die Basalmembran war meist breit und stellenweise waren darin liegende zellige Elemente deutlich sichtbar. Die sog. Grundzellen des Epithels schienen grösser, stellenweise erreichte die Schicht dieser zelligen Elemente die normale Höhe des Epithelstratums. Einige dieser Grundzellen enthielten 2 grosse, deutlich contourirte Kerne, die Zellen selbst waren schwach contourirt. Manche dieser Zellen waren dem Typus der Cylinderzellen sehr nahe, an ihrem oberen Theile hatten sie einen deutlichen Saum. An einigen Zellen waren auf diesem Saum kleine, den Flimmerhaaren ähnliche Fortsätze sichtbar, welche aber bedeutend

kürzer als normale Cilien waren. Sowol in dem Protoplasma dieser Zellen, als auch in ihren Kernen waren kleine, stark lichtbrechende Kügelchen, wahrscheinlich Fetttröpfchen, sichtbar; solche Fetttröpfchen waren auch in der Basalmembran und in der Mucosa propria vorhanden. Stellenweise waren auf den Grundzellen des Epithels einige Schichten runder junger Zellen vorhanden, von denen einige 2—3mal grösser waren, als die Mehrzahl dieser jungen Elemente; in manchen dieser jungen Zellen waren auch gelbliche, stark lichtbrechende Scheibchen sichtbar, einige von diesen runden Zellen waren doppelt contourirt, unter diesen jungen Zellen waren nirgend Reste von Flimmerepithel vorhanden; Fibrinstränge, welche in diesen Präparaten vorgefunden wurden, schienen in moleculärem Zerfall zu sein.

Die Untersuchung frischer, durch Husten ausgeworfener oder direct aus der Trachea (nach vollzogener Tracheotomie) genommener Croupmembranen erwies folgendes: die Membranen bestanden aus einer hyalinen Masse (Fibrin), in welcher eine grosse Anzahl zelliger Elemente eingebettet war. Die Mehrzahl dieser Elemente war von der Grösse weisser Blutkörperchen. Mehrere junge Zellen erschienen zackig, mit mehr oder weniger langen Ausläufern versehen, welche dünne Netze zu bilden schienen; stellenweise war die Grundsubstanz nicht hyalin, sondern feinkörnig, oder faserig mit zwischen diesen Fasern eingeschlossenen zelligen Elementen; von diesen letzteren waren einige von rundlicher Form, mit feinkörnigem Inhalt und 2—3mal grösser, als die übrigen jungen Zellen. — Die Kehlkopfmuskeln waren fast in allen Fällen welk, blass, gelblich; bei mikroskopischer Untersuchung erschienen sie feinkörnig getrübt, mit nicht ganz deutlicher Querstreifung und mit Fetttröpfchen in den Primitivbündeln; die schwache Querstreifung und bedeutende fettige Degeneration waren fast in allen Fällen in den Mm. crico-arytaen. post. besonders deutlich.

Wenn man die eben beschriebenen Veränderungen, welche ich bei Untersuchung des croupösen Processes in seinen verschiedenen Stadien zu beobachten Gelegenheit hatte, berücksichtigt, so kann man, meiner Meinung nach, daraus folgenden Schluss ziehen: im Anfang des croupösen Processes ist Schwellung des Knorpels und Wucherung der Knorpelzellen vorhanden; die Gefässe der Schleimhaut sind erweitert und stark gefüllt; in dem Gewebe der Schleimhaut ist eine bedeutende Infiltration mit zelligen Elementen vorhanden. Diese Elemente, durch die Basalmembran hindurchdringend, erreichen das Epithelstratum, wo sie, die Epithelzellen auseinander schiebend, sich zwischen diese lagern, oder ganze Gruppen von Epithelzellen herausheben und sich auf den Standort der letzteren lagern; oder endlich, diese jungen Elemente dringen

zwischen den Cylinderzellen durch und lagern sich schichtenweis auf der freien Oberfläche der Epithelzellen.

Wahrscheinlich sind diese jungen zelligen Elemente zum Theil ausgewanderte weisse Blutkörperchen; ein Theil aber dieser jungen Zellen scheint aus der Proliferation der Epithelzellen selbst, vorzüglich der Grundzellen, hervorgegangen zu sein. Die Cylinderzellen, wie man das an einigen Präparaten sehen konnte, schienen einen activen Antheil an der Neubildung junger Zellen zu haben. Nachdem junge Zellen sich auf der Oberfläche der Schleimhaut und zwischen den Epithelzellen gelagert haben, bemerkt man eine Ausschwitzung des sog fibrinösen Stoffes, welcher anfänglich das Ansehen einer hyalinen Masse hat. Stellenweise sieht man in dieser Masse schon Gerinnungen, welche immer deutlicher werden und Netze oder ziemlich dicke Balken bilden, in deren Zwischenräumen jene oben beschriebenen neugebildeten zelligen Elemente und mehr oder weniger gut erhaltene Flimmerzellen eingeschlossen sind.

An der Entwickelung der croupösen Membran nehmen die Schleimdrüsen keinen activen Antheil. Nachdem sich aber die Membran vollständig ausgebildet hat, sieht man an den Ausführungsgängen die oben beschriebenen Ausstülpungen pilzförmiger Schleimmassen, welche die Membran heben und auf diese Weise zu ihrer Ablösung von der Schleimhaut beitragen Solche hervorgedrängte Schleimmassen bemerkt man auch noch zuweilen an solchen Stellen, wo der croupöse Process schon abgelaufen zu sein scheint, und wo schon Regeneration der normalen Schleimhaut beobachtet werden kann.

In noch späterer Periode des croupösen Processes nimmt die Wucherung der Knorpelzellen und die zellige Infiltration der Schleimhaut allmälig ab. Die Blutgefässe sind weniger weit, in den Capillaren, besonders in den der Basalmembran naheliegenden, sind mehr weisse Blutkörperchen als zu Anfang des Processes sichtbar; die Croupmembranen sind in dieser vorgerückten Periode meist etwas oder ganz von der Schleimhaut abgelöst. Die sog. Grundzellen des Epithels scheinen allmälig cylindrisch zu werden und einige von ihnen sogar Flimmerhaare zu bekommen; auf diese Weise scheint aus den Grundzellen eine Wiederherstellung des Epithelstratums zu entstehen.

Hier will ich noch einiger Diphtheritisfälle der Fauces erwähnen, in denen alle dieser letzteren Krankheit eigenthümlichen Symptome, wie locale und entfernte Lähmungen, Hyperplasie der Lymphdrüsen, Albuminurie u. s. w. vorhanden waren. Bei einigen dieser Kranken gesellte sich zu der Diphtheritis der Fauces noch eine pseudomembranöse Affection des Kehlkopfs und der Luftröhre hinzu. In diesen letzteren

Fällen fand ich, bei Leichenöffnungen, auf der von Cylinderepithel ausgekleideten Schleimhaut ganz dieselben Erscheinungen, wie diejenigen der Laryngitis crouposa; nur waren die Pseudomembramen etwas dünner als die Membranen bei idiopathischem Croup.

An Leichen von Kindern, welche in Folge von Scharlach, Typhus, Blattern oder Masern gestorben waren, fand auch ich nicht selten folgendes: Röthe und Schwellung der Epiglottis, Röthe, Schwellung und Infiltration mit schmutzig gelblicher Masse der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, zuweilen auch der Stimmbänder; Pseudomembranen aber waren in diesen Fällen nicht vorhanden. Bei Lebzeiten dieser Kinder war weder Husten, noch erschwertes Athmen vorhanden gewesen, zuweilen war blos die Stimme verändert. Diesen eben beschriebenen vollkommen ähnliche anatomische Veränderungen beobachtete ich auch an Leichen von Kindern, welche in Folge von Diphtheritis zu Grunde gegangen waren; bei Lebzeiten dieser Kinder waren, ausser Lähmungen, auch noch erschwertes, langgezogenes Inspirium, zuweilen auch Erstickungsanfälle vorhanden gewesen.

Es ist, meiner Meinung nach, zulässig, nur diese eben beschriebenen, nach Scharlach, Typhus, Diphtheritis, Blattern u. s. w. auftretenden Affectionen der obern Luftwege als Laryngitis oder Tracheitis diphtheritica zu bezeichnen, während jene Fälle von Affection der Luftröhre und des Kehlkopfs, in denen ihre Schleimhaut mit Pseudomembranen bedeckt ist (bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Diphtheritis des Schlundes) durchaus zu der croupösen Laryngitis gehören; diese croupöse Laryngitis wird offenbar durch den Reiz der diphtheritischen Infection hervorgerufen.

Ueber künstlichen Croup.

Um die Schleimhaut der Luftröhre zu reizen, benutzte auch ich, wie Reitz, Oertel u. a., eine Ammoniaklösung, welche ich entweder durch einen in die Trachea gemachten Längsschnitt (vermittelst eines Tropfglases) einträufelte, oder aber ich durchstach die Trachea und spritzte die Ammoniaklösung in die Luftröhre vermöge einer Pravaz'schen Spritze.

Die auf diese Weise erzeugte Affection war makroskopisch vollkommen identisch mit ächtem Croup bei Kindern, womit übrigens alle Autoren, welche die Luftröhre mit Ammoniak gereizt haben, einverstanden sind. In histologischer Hinsicht kann ich, auf Grund eigener Untersuchungen, die von Reitz und Oertel gegebenen Beschreibungen vollkommen bestätigen, halte es deshalb für unnütz die histologischen

Bilder genauer zu beschreiben. Hier will ich nur hervorheben, dass man im Anfang des Processes, bald nach Einspritzung des Ammoniaks, neugebildete zellige Elemente sieht, welche nicht selten auf noch gut erhaltenem Epithelstratum gelagert sind. Bei genauerer Betrachtung solcher Bilder kommt man unwillkürlich zu der Ueberzeugung, dass Reitz Recht hat zu behaupten, dass das Erscheinen von neugebilten Zellen auf der freien Oberfläche des Epithels in dem croupösen Process das Primäre sei. Wie an Kinderleichen, so auch bei Kaninchen sah ich nicht selten mehrere Schichten junger zelliger Elemente, welche auf der Basalmembran lagen; es war zuweilen ein ganz allmäliger Uebergang des Cylinderepithels (dessen Zellen zuweilen 2—3 Kerne enthielten) in diese Schicht junger Zellen bemerkbar, welche dieselbe Höhe wie das nebenstehende Epithelstratum hatte.

Ob diese jungen zelligen Elemente durch Theilung der Cylinderzellen oder durch Theilung der Grundzellen entstanden sind, oder ob es ausgewanderte weisse Blutkörperchen waren, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen, obgleich man bei genauer Durchsicht dieses Ueberganges des Cylinderepithels in eine mit ihm gleich hohe Schicht junger, runder Zellen vermuthen muss, dass wenigstens ein Theil dieser jungen, die Croupmembran bildenden Zellen aus Theilung der Epithelzellen entstanden ist. Diejenigen Präparate hingegen, wo man junge Zellen auf gut erhaltenem Flimmerepithel gelagert sah, sprachen für die Auswanderung dieser Zellen aus den Gefässen.

In späteren Stadien des Processes sah man auch bei Kaninchen meist netzförmige Fibringerinnungen; zuweilen aber wechselten Schichten von Zellen mit andern von Fibrin in ziemlich regelmässigen Abständen ab. Durch Essigsäure klärte sich die künstlich erzeugte Croupmembran und quoll auf wie Fibrin, wurde aber niemals opak wie Schleim und gerannn nicht in Fäden.

Bei einer Reihe von Versuchen führte ich, einige Stunden vor Einspritzen des Ammoniaks in die Trachea, Zinnober in die Vena jugularis ein. Bei Untersuchung der durch Ammoniak erzeugten entzündlichen Veränderungen der Luftröhrenschleimhaut sah ich Zinnoberkörnchen nicht blos in den jungen Zellen, sondern auch in den cylindrischen Epithelzellen und sogar im submucösen Gewebe. Auf Grund dieser Beobachtungen muss ich mich der Ansicht von Reitz, Arnstein, Eimer, Eberth, Frey u. a. anschliessen, dass bei Einführung von Zinnober ins Blut die Zinnoberpartikelchen nicht blos in die weissen Blutkörperchen, sondern auch in Epithelzellen und andere zellige Elemente gelangen können.

Hier noch einige Worte über Einathmen von Ammoniak.

Wenn ich ein Kaninchen unter eine Glasglocke setzte (bei Sicherung genügender Zufuhr atmosphärischer Luft), in welcher mit Ammoniak stark getränkte Watte aufgehängt war, so athmete das Kaninchen anfänglich ganz ruhig, aber nach ungefähr 10 Minuten fing es an die Augen zusammen zu kneifen und zu blinzeln, aus der Nase tröpfelte eine durchsichtige seröse Flüssigkeit, welche allmälig trüber und dicker wurde, dabei wurde das Athmen immer mehr und mehr erschwert; nach einiger Zeit tröpfelte aus der Nase eine blutige Flüssigkeit, die Inspirationen wurden langgezogen, laut und rauh, das Kaninchen öffnete bei jeder Inspiration den Mund und nach 40—45 Minuten fiel es gewöhnlich um. Nahm man die Glasglocke ab und liess das Kaninchen in frische Luft, so erholte es sich sehr langsam, das Athmen blieb aber erschwert, die Inspiration laut, rauh und langgezogen; nach Verlauf von circa 24 Stunden erfolgte gewöhnlich der Tod. Bei der Section fand man fast immer Catarrh der Nase, des Larynx, der Trachea und Bronchien und sehr oft lobuläre Pneumonie, croupöse Entzündung habe ich aber nicht vorgefunden.

Nicht allein durch chemische Reizung, sondern auch durch mechanische können croupöse Entzündungen hervorgerufen werden. Bei an Keuchhusten leidenden Kindern findet man oft am Frenulum linguae eine mehr oder weniger dicke, gelblich-weisse, der croupösen vollständig ähnliche Membran, welche offenbar durch Reibung an die untern Schneidezähne während der often und starken Hustenstösse entsteht. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Membranen fand ich, dass sie vollkommen den bei Angina crouposa vorhandenen Pseudomembranen analog sind. Aus den Versuchen von Trendelenburg kann man schliessen, dass mechanische Reizung der Luftröhre eine croupöse Entzündung derselben verursachen kann. Pseudomembranen aus Rachen oder Trachea, auf die Luftröhrenschleimhaut von Thieren gebracht, riefen binnen 2—3 Mal 24 Stunden croupöse Entzündung hervor, mit Bildung lose aufliegender, den menschlichen Croupmembranen vollkommen analoger Pseudomembranen.

Kehren wir nun zu der erwähnten Arbeit Prof. E. Wagners und seiner Schüler zurück. Hier werde ich mich auf die Besprechung desjenigen Theiles seiner Arbeit beschränken, welcher die Veränderungen des Cylinderepithels der Luftröhrenschleimhaut bei Croup betrifft, ohne genauer auf die Besprechung der von Wagner beschriebenen Veränderungen des Pflasterepithels bei Diphtheritis des Rachens einzugehn. Wagner sagt: „zum Ausgangspunkt der mikroskopischen Untersuchung

nehme ich die Affection des untern Larynx und der Trachea. Ich untersuchte hier Croupmembranen auf Längs- und besonders auf Querschnitten, und wo diese nicht anzufertigen waren, in kleinen mit der Nadel abgehobenen und möglichst fein zerrissenen Fragmenten. Ein gleichzeitiger Durchschnitt durch die betreffende Larynx- oder Trachealschleimhaut gelang nur selten."

Man sieht aus diesen Worten, dass Wagner blos die Croupmembranen, also das Product des schon vollständig entwickelten croupösen Processes untersucht hat. Durch Untersuchung der Croupmembranen kann man wohl ihren Bau kennen lernen, ist aber, meiner Meinung nach, nicht berechtigt, auf das Wesen und die Entstehung des croupösen Processes zu schliessen, ebenso wenig dürfte man auch über das Verhältniss dieser Membranen zu dem Schleimhautepithel sprechen. Wagner sagt ferner: „die Entstehung der Croupmembran lässt sich viel schwerer verfolgen, als die der diphtheritischen Auflagerung. Dies hat seinen Grund theils darin, dass schon alle Epithelien in deren ganzer Dicke metamorphosirt sind, theils darin, dass von einem Ende, einem Rande der Croupmembran keine Rede ist; denn während sich ein solcher bei Diphtheritis ringsum oder an mehreren Stellen findet, betrifft der Croup die ganze Peripherie der Luftwege . . . . Nur an einzelnen Präparaten sah ich die Entstehung der Croupmembranen an deren Schleimhautfläche, in einem Falle an der Peripherie der ausgehusteten Croupmembran."

Trotz dieser Zugeständnisse, trotz dem, dass es, meiner Meinung nach, unmöglich ist „die Entstehung der Croupmembran" zu sehn, behauptet Wagner folgendes: „die Croupmembran entsteht im Allgemeinen auf dieselbe Weise, wie die diphtheritische Auflagerung."

Gegen Wagners Ansicht über die eigenthümliche Metamorphose der Epithelzellen bei Diphtheritis und Croup macht Steudener[1]) mit Recht folgende Einwände: „Bei Croupmembranen der Trachea findet man das Gerüst bisweilen aus so dicken Balken mit zahlreichen Anastomosen bestehend, dass die Entstehung derselben aus den schmalen langen Cylinderepithelien in der von Wagner beschriebenen Weise gar nicht möglich ist. Auch ist es mir niemals gelungen die Anfangsstadien einer derartigen Umwandlung der Cylinderepithelien zu beobachten, wie sie Wagner von den Plattenepithelien des Pharynx beschrieben hat. Weiter scheint mir die ausschliesslich endogene Entstehung der zelligen Elemente der Croupmembran nicht wahrscheinlich. Einmal ist die Zahl der Zellen

1) Steudener, Virch. Arch. 1872. Bd. 54, H. 4.

viel zu gross, als dass sie in so kurzer Zeit allein in dem Epithel gebildet sein könnten und wie soll man sich das Entstehen einer neuen Croupmembran erklären, wenn die alte expectorirt ist und nun doch das Epithel, welches sie erzeugen soll, fehlt.“

Ferner muss man noch berücksichtigen, dass Wagners Präparate, wie man dies aus seinen Zeichnungen ersieht, fast alle von Scharlachkranken genommen zind. Diejenigen, welche eine grössere Anzahl Scharlachkranker zu beobachten Gelegenheit hatten, wissen recht gut, dass Diphtheritis mit Scharlach nicht zu oft vorkommt, sondern dass wir viel häufiger bei Scharlach eine Angina necrotica beobachten, bei welcher die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, der Gaumensegel und der Mandeln mit einer gelblichweissen Membran bedeckt ist. Diese Membran lässt sich aber leicht abpinseln und zwar nicht wie eine Haut abziehen, sondern sie gestaltet sich beim Ablösen zu Klümpchen.

Bei Untersuchung der Veränderungen des Cylinderepithels, die bei dem croupösen Process eintreten, ist mir nie gelungen eine der Wagner'schen ähnliche Umwandlung der Cylinderzellen zu beobachten. Die Resultate der Experimente, künstlich croupöse Entzündung hervorzurufen, sprechen erst recht gegen die Hypothese Wagners. Die Untersuchungen von Trendelenburg und Oertel haben auf das evidenteste die Identität der künstlich hervorgebrachten Entzündung und des Kindercroup bewiesen. Durch eigene Untersuchungen kam ich auch zu der Ueberzeugung, dass zwischen der durch Einspritzen von Ammoniak in die Luftröhre von Thieren erzeugten croupösen Entzündung und dem Kindercroup durchaus kein Unterschied vorhanden ist. Trotz der von Oertel für diese Identität angeführten, evidenten Beweise ignorirt Wagner diese Arbeit und sagt ganz kurz: „man hat gesucht die Diphtheritis künstlich zu erzeugen; die Unmöglichkeit der Erzeugung derselben durch Ammoniak, neuerdings wieder von Reitz und von Oertel behauptet, ist durch H. Maier bewiesen worden.“[1]) Den genannten Forschern ist es aber nicht eingefallen die Diphtheritis künstlich zu erzeugen. Maier fand, dass die künstlich erzeugte Pseudomembran „von einer echten Croupmembran makroskopisch kaum zu unterscheiden ist“ und dass man manchmal „an feinen Querschnitten ein äusserst zartes Gitterwerk“ sieht, „welches mit den eingeschlossenen Zellen dem bei Croup vorhandenen Netzwerk an Aehnlichkeit täuschend nahe kommt“; trotz dieser Zugeständnisse giebt er

1) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. VII. 1. Hälfte. p. 200.

die Identität der künstlich erzeugten Entzündung der Trachea mit ächtem Kindercroup nicht zu. Wenn man nun die Arbeit Bayers genau durchsieht, welcher sagt: „ich erhielt nach und nach zu wiederholten Malen nicht nur sämmtliche den von Reitz gegebenen Schilderungen entsprechende Bilder, sondern fand auch Nichts, was ich als neu beobachtet anführen könnte," so überzeugt man sich leicht, dass er offenbar blos die Anfangsstadien der künstlich erzeugten croupösen Entzündung beobachtet hat, in denen „das Fibrinnetz spärlich zur Anschauung kam". Bayer glaubt, dass man durch Einspritzen von Ammoniak in die Trachea von Thieren Nichts weiter als eine hochgradige katarrhalische Entzündung erhält. Was man aber unter „hochgradiger Entzündung der Schleimhaut" zu verstehen hat, ersieht man am besten aus den Worten Virchows, welcher sagt, dass es Schleimhäute giebt, „an welchen die fibrinösen Entzündungen in einer grossen Zahl von Fällen unverkennbar als eine Steigerung aus schleimigen hervorgehen. Ein gewöhnlicher Croup tritt in der Regel nicht von vornherein als fibrinöser Croup auf; anfangs, zu einer Zeit, wo die Gefahr schon eine sehr beträchtliche sein kann, findet sich oft nichts weiter, als eine schleimige oder schleimig-eiterige Pseudomembran. Erst nach einer gewissen Zeit setzt die fibrinöse Exsudation in der Weise ein, dass wir an derselben Pseudomembran die Uebergänge verfolgen können, so dass eine gewisse Stelle deutlich Schleim, eine andere deutlich Fibrin enthält, während an einer dritten Stelle nicht mehr zu sagen ist, ob der eine oder das andere vorhanden ist. Hier treten also beide Stoffe wiederum als Substitute für einander auf. Wo der entzündliche Reiz grösser ist, sehen wir Fibrin, wo er geringer ist, Schleim vorkommen." [1])

Aetiologie.

Bekanntlich kommt Croup vorzüglich bei Kindern im Alter von 2 Jahren bis zur zweiten Dentition vor.

In beifolgender Tabelle I sind alle im Elisabethkinderhospitale vom 9. März 1870 bis zum 1. September 1875 behandelten Kinder nach dem Alter geordnet.

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass vom 9. März 1870 bis 1. September 1875 im Elisabethkinderspitale 89 croupkranke Kinder in Behandlung waren; von denen waren unter einem Jahre 6 (ein Kind von 6 Monaten, zwei von 8 Monaten, 3 im Alter zwischen 9—12 Monaten).

---

1) Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871.

Tabelle I.

	Unter einem Jahr		Zwischen 1 bis 2 Jahren		Von 2 bis 3 Jahren		Von 3 bis 6 Jahren		Aelter als 6 Jahre		Zusammen	
	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.	Männl.	Weibl.
Im Ganzen waren	7873 — 6777 14650		5433 — 4983 10416		2637 — 2432 5069		2819 — 3032 5851		2340 — 3632 5972		21102 — 20856 41958	
Darunter Kinder mit Erkrankungen der Luftwege	1697 — 1488 3185		1203 — 1152 2355		585 — 566 1151		674 — 824 1498		553 — 756 1309		4712 — 4786 9498	
Darunter mit Laryngitis catarrh.	95 — 73 168		60 — 55 115		45 — 25 70		51 — 56 107		56 — 72 128		307 — 281 588	
Mit Laryngitis crouposa	4 — 2 6		9 — 12 21		15 — 10 25		13 — 9 22		11 — 4 15		52 — 37 89	
Diphtheritiskranker waren im Ganzen	6 — 7 13		16 — 14 30		12 — 14 26		27 — 25 52		26 — 29 55		87 — 89 176	
Gestorben in Folge von Croup	3 — 2 5		4 — 9 13		7 — 4 11		3 — 3 6		2 — 1 3		19 — 19 38	

Gestorben in Folge von Diphtheritis	6 — 4 10	8 — 9 17	8 — 5 13	9 — 8 17	4 — 8 12	35 — 34 69
Auf je Tausend Kranker kamen Erkrankungen der Luftwege	215,5 — 219,6 217,5	221,4 — 231,2 226,1	221,8 — 232,7 227,1	239,1 — 271,8 256,0	236,3 — 208,1 219,2	223,3 — 230,0 226,4
Auf je Tausend Kranker waren mit Diphtheritis	0,8 — 1,0 0,9	2,9 — 2,8 2,9	4,6 — 5,8 5,1	9,5 — 8,2 8,9	11,2 — 8,0 9,2	4,1 — 4,3 4,2
Auf je Tausend Erkrankungen der Respirationsorgane waren mit Laryng. cat.	56,0 — 49,1 52,7	49,9 — 47,7 48,8	76,9 — 44,2 60,8	75,7 — 67,9 71,4	101,3 — 95,2 97,8	65,2 — 58,7 61,9
Auf je Tausend Erkrankungen der Respirationsorgane waren mit Laryngitis crouposa	2,4 — 1,3 1,9	7,5 — 10,4 8,9	25,6 — 17,7 21,7	19,3 — 10,9 14,7	19,9 — 5,3 11,5	11,0 — 7,7 9,4
Von hundert Croupkranken starben	75,0 — 100,0 83,3	44,4 — 75,0 61,9	46,6 — 40,0 44,0	23,1 — 33,3 27,2	18,1 — 25,0 20,0	36,5 — 51,3 42,7
Von hundert Diphtheritiskranken starben	100,0 — 57,1 76,9	50,0 — 64,2 56,6	66,6 — 35,7 50,0	33,3 — 32,0 32,6	15,3 — 27,5 21,8	40,2 — 38,2 39,2

Zwischen 1—2 Jahren waren 21
„ 2—3 „ „ 25
„ 3—6 „ „ 22
„ 6—8 „ „ 15.

Einige Autoren behaupten, dass Croup bei Säuglingen nicht vorkommt; allein die statistischen Daten Oesterlens[1]) beweisen zur Genüge die Unrichtigkeit dieser Behauptung. Bei Kindern bis 5 Jahr traten in England Todesfälle durch Croup, in den Jahren 1858—1859, 10,086 (5359 Knaben — 4727 Mädchen) ein; darunter waren 1442 Kinder (822 Knaben und 620 Mädchen) im ersten Lebensjahre.

Auch ich hatte nicht ganz selten Gelegenheit Croup bei Säuglingen zu beobachten. Ausser den 6 Kindern im ersten Lebensjahre wurde auch noch der grösste Theil der im zweiten Lebensjahre stehenden croupkranken Kinder mit der Brust genährt. Am häufigsten sah ich an Croup erkranken Kinder zwischen 2—3 Jahren, seltener Kinder zwischen 3—6 Jahre; Kinder, welche älter als 8 Jahre waren, sah ich nie an Croup erkranken. Nach Krieger (aetiol. Studien, Strassburg 1877) ist die Disposition zu Croup bei der Geburt gleich Null und erst etwa vom 2. Halbjahr an steigt sie rasch an. Die Altersdisposition zu Croup nimmt mit dem 5—6. Jahre bedeutend ab, um dann etwa im 10. Lebensjahre fast vollständig zu verschwinden. Krieger sagt, dass die Einwirkungen, welche die Disposition hervorrufen, nicht intensiver Natur sein können, man muss sich dieselben vielmehr als geringe, aber mit einer gewissen Stetigkeit einwirkende Schädlichkeiten denken, welche erst nach längerer Dauer einen Cumulirungseffect hervorbringen. Das Schwinden der Altersdisposition erklärt Krieger durch die günstigere Einwirkung der frischen Luft und grössere Muskelbewegungen.

Schon Cheyne hat beobachtet, dass an Croup mehr Knaben, als Mädchen erkranken. Diese Beobachtung bestätigten Jurine, Rilliet und Barthez, Trousseau,[2]) Valleix, Bohn, Pauli und Andere. Jurine sagt, dass die Zahl der vom Croup befallenen Knaben sich zu der der Mädchen wie 9:5 verhält. Nach Marmisse[3]) kommen in Bordeaux in Folge von Croup 4—5 Todesfälle jährlich auf 10,000 männliche Einwohner und 3—4 auf 10,000 weibliche Bewohner. Auch in England erkranken und sterben an Croup die Knaben häufiger als Mädchen: von hundert Tausend Einwohnern starben in England an Croup

1) Oesterlen, med. Statistik. 2. Ausg. 2. Abth. p. 550.
2) Trousseau, medic. Klinik. Nach d. 2. Aufl. bearbeitet von Cullmann. Würzburg 1866.
3) Marmisse, Journ. de Bord. Mars. 1868. 3. Série. III.

männl. Geschlechts 24—34; weibl. 19—29; von Tausend Todesfällen waren an Croup männl. 10—14, weibl. 9—13 (Oest. l. c. p. 549).

Ich habe in der oben angegebenen Zeitperiode 52 Croupfälle bei Knaben und 37 bei Mädchen beobachtet. An Diphtheritis erkrankten, wie man aus Tab. I ersieht, die Mädchen fast ebenso oft wie die Knaben.

Früher hat man geglaubt, dass Croup am häufigsten an Meeresufern vorkommt. Crawford aber schon behauptete, dass Croup nicht nur an Meeresufern, sondern auch in sumpfigen Gegenden häufig vorkomme und dass in einigen Gegenden Schottlands, seit Trockenlegung der Sümpfe, die Zahl der Erkrankungen an Croup bedeutend abgenommen habe. Als aber auch an fern vom Meere gelegenen Orten Croup häufig beobachtet wurde, wurde die Feuchtigkeit dieser Orte als Ursache desselben angesehen. Jurine beobachtete Croup häufig in engen, meist an Seen gelegenen Gebirgsthälern. Auch den Ost- und Nordostwinden wird von den meisten Autoren ein grosser Einfluss zugeschrieben.

In Tabelle II sind einige meteorologische Daten in Bezug auf St. Petersburg angegeben, ausserdem sind auf dieser Tabelle notirt: die Procente der Erkrankungen der Luftwege im Allgemeinen, die Procente der Erkrankungen an Diphtheritis, an Croup und an Larynxkatarrh. In Tabelle III ist die Zahl aller (vom 9. März 1870 bis zum 1. September 1875) im Elisabethkinderspitale behandelten Kranken, sowie auch einige Procentzahlen, nach den einzelnen Monaten geordnet. In Petersburg scheint die relative Feuchtigkeit der Luft und der Grad der Bewölkung des Himmels einen gewissen Einfluss auf Entstehung von Krankheiten der Luftwege auszuüben. Aus Tab. II sehen wir, dass in denjenigen Monaten, in welchen die relative Feuchtigkeit bedeutend, auch die Zahl der Erkrankungen der Luftwege bedeutend ist und umgekehrt: je geringer die relative Feuchtigkeit der Luft, desto seltener kommen Erkrankungen der Luftwege vor. Die Zahlen, welche die Bewölkung des Himmels bezeichnen, stehen auch in einem geraden Verhältniss zu den Zahlen, welche die Erkrankungen der Luftwege angeben.

Die in Petersburg herrschenden Winde sind sehr wechselnd und unregelmässig. Es erklärt sich dies daraus, dass Petersburg zum Theil ein See- zum Theil aber ein Continentalklima hat. Im Ganzen sind in Petersburg Westwinde vorherrschend vor den Ostwinden, im Februar, März und April kommen Ostwinde ungefähr ebenso oft wie Westwinde vor und nur im Mai sind Ostwinde die vorherrschenden. Auch im November, December und Januar beobachtet man häufig Winde von SO;

Tabelle II.

	Mittlere Temperatur nach R. [1]	Mittlerer atmosphärischer Druck [2]	Absolute Feuchtigkeit der Luft [3]	Relative Feuchtigkeit der Luft [4]	Der Grad der Bewölkung [5]	Von je 1000 Kranken waren:		Von je 1000 Erkrankungen der Respirationsorgane waren mit:	
						Erkrankungen der Respirationsorgane	Erkrankungen an Diphtheritis	Catarrh d. Larynx	Croup
Januar	— 7,51	760,0	2,56	90,3	67	324,7	5,2	48,5	8,6
Februar	— 6,58	758,52	2,48	89,9	61	297,5	3,8	39,2	10,4
März	— 3,70	758,38	3,03	85,4	56	280,3	2,7	54,1	9,5
April	+ 1,58	759,01	4,17	77,8	47	253,8	3,6	67,9	15,5
Mai	+ 6,88	759,25	6,02	71,4	45	213,8	2,8	80,3	12,0
Juni	+ 11,90	757,37	8,71	71,6	42	194,4	4,1	68,1	4,4
Juli	+ 14,03	756,53	10,62	73,7	43	160,3	3,9	59,8	4,8
August	+ 12,75	757,82	10,32	77,5	44	186,5	3,8	81,6	2,6
September	+ 8,45	759,35	8,01	82,0	51	188,9	5,4	61,0	8,1
October	+ 3,55	759,11	5,53	84,1	62	203,9	6,3	61,4	14,4
November	— 1,33	758,42	3,78	87,4	72	224,4	3,8	57,6	20,3
December	— 5,46	758,67	3,03	90,3	71	249,5	6,7	70,5	6,0

1) Die mittlere Temperatur ist angegeben nach 90 Beobachtungsjahren. (Samml. meteorol. Beob. herausg. von der kais. russ. Acad. d. Wissensch., red. von Dr. Wild. Bd. I.)

2) Der mittlere Luftdruck (nach 50 Beobachtungsjahren). Ebendas. Bd. III.

3) Absolute Feuchtigkeit der Luft in Mm. Durchschnittswerthe aus 33jährigen Beobachtungen. Repertorium f. Meteorologie, herausg. von d. kais. russ. Acad. d. Wissensch. St. Petersburg 1875. Bd. IV. H. 2.

4) Relative Feuchtigkeit in Procenten d. Sättigung. Durchschnittswerthe aus 32jährigen Beobachtungen. Derselbe Bd. d. Repertorium.

5) Dr. Wild. Ueber d. Bewölkung Russlands. Samml. meteor. Beob. Bd. II. Der Grad der Bewölkung ist in Procenten angegeben: 100% bedeutet — ein vollkommen bewölkter Himmel, 0% — ganz wolkenloser Himmel.

dies erklärt sich dadurch, dass der grosse Continent, welcher nach Osten und Südosten von Petersburg gelegen ist, im Winter mehr abgekühlt ist, als die Meere, welche westlich von ihm sich befinden; es müssen also die Winde von O und SO kommen. Vergleichen wir das Ebengesagte mit den auf Tab. II angegebenen Procentzahlen, so sehen wir, dass in den Monaten, in welchen verhältnissmässig häufig Ostwinde vorkommen, wie im April und Mai, auch viele Erkrankungen an Croup der oberen Luftwege beobachtet werden; das häufige Vorkommen von Croup im October und November fällt auch mit den in diesen Monaten häufigeren Ostwinden zusammen.

Das häufige Vorkommen von Croup scheint nicht so allein von der Richtung der Winde, als vielmehr von der Unbeständigkeit und dem häufigen Wechsel der Winde abzuhängen, wodurch sehr bedeutende Schwankungen in der Temperatur entstehen.

Im April und Mai beobachtet man in Petersburg häufiges Wechseln der Windrichtung und sehr bedeutende Schwankungen der Tagestemperatur; gerade in diesen Monaten, in welchen also die Tagesamplituden sehr gross sind, kommen Erkrankungen an Croup sehr häufig vor. Krieger wandte seine Aufmerksamkeit auch dem künstlichen Klima zu, in dessen Einflüssen er wenigstens einen Theil der Disposition zu Croup sucht. Er fand, dass in dem weitaus grössern Theil derjenigen Familien, welche Kinder an Croup (oder Diphtheritis) verloren hatten, die Wohnräume im Winter stark geheizt werden und fand bei disponirten Familien durchschnittlich einen geringeren Feuchtigkeitsgehalt der Zimmerluft.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit des Croup sind die Ansichten der Schriftsteller auch divergirend. Diejenigen, welche Croup von Diphtheritis nicht unterscheiden, also fast alle französischen Aerzte, wie Bretonneau, Trousseau, Guersant, Louis, Gendrin etc., halten Croup für eine contagiöse Krankheit und sein Contagium für ein Contagium volatile. Diese Autoren gründen diese Behauptung nicht blos auf eigene Beobachtungen, sondern berufen sich auch auf Beobachtungen der Aerzte des vorigen Jahrhunderts, welche Epidemien von Croup beschrieben haben. Jurine, welcher Croup streng von der Angina maligna scheidet, gibt die Möglichkeit eines epidemischen Vorkommens von Croup zu, hält ihn aber nicht für contagiös. Monti[1]) ist derselben Ansicht wie Jurine. Aber auch diejenigen, welche Croup der oberen Luftwege in den Rahmen der Diphtheritis bringen, sind gezwungen zuzugeben,

1) Monti, üb. Croup im Kindesalter. Wiener Klinik, red. von Schnitzler. Febr. 1875.

Tabelle IIIa.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli
	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.
Gesammtzahl aller Kranken	1605 — 1635 3240	1457 — 1457 2914	1903 — 1857 3760	1682 — 1624 3306	1907 — 1993 3900	2330 — 2350 4680	2756 — 2565 5321
Erkrankungen der Respirationsorgane	526 — 526 1052	445 — 422 867	546 — 508 1054	433 — 406 839	408 — 426 834	438 — 472 910	426 — 427 853
Catarrh d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre	34 — 17 51	18 — 16 34	34 — 23 57	29 — 28 57	30 — 37 67	30 — 32 62	26 — 25 51
Croup	4 — 5 9	6 — 3 9	5 — 5 10	9 — 4 13	3 — 7 10	1 — 3 4	4 — 0 4
Diphtheritis	7 — 10 17	6 — 5 11	5 — 5 10	3 — 9 12	8 — 3 11	12 — 7 19	6 — 15 21
Auf je Tausend Erkrankungen kamen Erkrankungen d. Respirationsorg.	327,7 — 321,7 324,7	305 — 289,6 297,5	286,0 — 273,6 280,3	257,4 — 250,0 253,8	213,9 — 213,7 213,8	188,0 — 200,9 194,4	154,6 — 166,5 160,3
Auf je Tausend Kranke waren mit Diphtheritis	4,4 — 6,1 5,2	4,1 — 3,4 3,8	2,6 — 2,7 2,7	1,8 — 5,5 3,6	4,1 — 1,5 2,8	5,1 — 3,0 4,1	2,2 — 5,8 3,9
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorg. waren mit Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh	64,6 — 32,3 48,5	40,4 — 37,9 39,2	62,3 — 45,3 54,1	67,0 — 69,0 67,9	73,5 — 86,9 80,3	68,5 — 67,8 68,1	61,0 — 58,5 59,8
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorgane waren mit Croup	7,6 — 9,5 8,6	13,5 — 7,1 10,4	9,2 — 9,8 9,5	20,8 — 9,9 15,5	7,4 — 16,4 12,0	2,3 — 6,4 4,4	9,4 — 0 4,8

Tabelle IIIb.

	August	September	October	November	December	Zusammen
	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.
Gesammtzahl aller Kranken	2104 — 2100 4204	1325 — 1280 2605	1372 — 1345 2717	1334 — 1304 2638	1327 — 1346 2673	21102 — 20856 41958
Erkrankungen der Respirationsorgane	399 — 385 784	248 — 244 492	265 — 289 554	262 — 330 592	316 — 351 667	4712 — 4786 9498
Catarrh d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre	41 — 23 64	17 — 13 30	18 — 16 34	13 — 21 34	17 — 30 47	307 — 281 588
Croup	2 — 0 2	1 — 3 4	7 — 1 8	7 — 5 12	3 — 1 4	52 — 37 89
Diphtheritis	6 — 10 16	6 — 8 14	13 — 4 17	7 — 3 10	8 — 10 18	87 — 89 176
Auf je Tausend Erkrankungen kamen Erkrankungen d. Respirationsorg.	189,5 — 183,3 186,5	187,2 — 190,6 188,9	193,1 — 214,9 203,9	196,4 — 253,1 224,4	230,6 — 260,8 249,5	223,3 — 229,5 226,4
Auf je Tausend Kranke waren mit Diphtheritis	2,9 — 4,8 3,8	4,5 — 6,3 5,4	9,5 — 2,9 6,3	5,2 — 2,3 3,8	6,0 — 7,4 6,7	4,1 — 4,2 4,2
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorg. waren mit Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh	102,8 — 59,7 81,6	68,5 — 53,3 61,0	67,9 — 55,4 61,4	49,6 — 63,6 57,6	53,8 — 85,5 70,5	65,2 — 58,7 61,9
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorgane waren mit Croup	5,0 — 0 2,6	4,0 — 12,3 8,1	26,4 — 3,5 14,4	26,7 — 15,2 20,3	9,5 — 2,8 6,0	11,0 — 7,7 9,4

dass der wahre Croup eine sporadisch auftretende, nicht contagiöse, von Pseudomembranen-Bildung begleitete Schleimhautentzündung ist (Pauli). Diejenigen Aerzte, welche die croupöse Entzündung von dem diphtheritischen Process streng scheiden (Buhl, Luithlen, Oppolzer, Jaffé und viele andere) halten Croup für eine nicht contagiöse Krankheit.

Kehren wir nun wieder zu der vorzüglichen Arbeit Trendelenburgs zurück, so sehen wir, dass er Diphtheritis und Croup nicht für verschiedene Krankheiten hält und doch ersieht man gerade aus seiner Arbeit einen Unterschied zwischen diesen beiden Processen. Trendelenburg führte in die Luftröhre von Kaninchen Pseudomembranstückchen aus der Trachea an Diphtheritis verstorbener Kinder ein und fand, dass von 68 solcher Impfungen in 11 Fällen unzweifelhalt diphtheritische resp. croupöse Entzündung der Kaninchenluftröhre entstand. Fast in allen Fällen wurden die Membranen von solchen Kranken genommen, bei denen evidente Symptome der Diphtheritis, eiweisshaltiger Harn, Halsanschwellung, diphtheritischer Beleg der Wunde nach der Tracheotomie u. s. w. vorhanden waren. Während der von Trendelenburg beobachteten Epidemien stellten sich nur 2—3 Fälle als reine Croupfälle heraus; Impfungen von Membranen von diesen Fällen blieben erfolglos. Spricht dies nicht deutlich genug gegen die Contagiosität des reinen, primären Croup? Auch das von Trendelenburg bestätigte Factum, dass es möglich ist durch thermische und chemische Reizung der Trachealschleimhaut, wie er dies auch bei Thieren erprobt hat, Croup zu erzeugen, spricht entschieden gegen die Contagiosität dieser Krankheit. Die croupöse Entzündung der Bronchien und der Lungen hält doch keiner für contagiös. Wie sollte man sich also erklären, dass ein und derselbe Process sich auf gleichem Boden entwickelnd, plötzlich einen contagiösen Charakter bekommt? Es scheint, dass die Frage über die Contagiosität des Croup nur deshalb aufgetaucht ist, weil Laryngeal- und Trachealcroup sehr häufig Diphtheritis des Schlundes complicirt und also in Folge dieser letzteren Erkrankung auftritt.

Meine klinischen Beobachtungen lassen mich absolut gegen die Contagiosität des reinen primären Croup sprechen. Im Elisabethkinderspitale wurden die croupkranken Kinder niemals von den andern Kranken isolirt und doch ist nie Erkrankung an Croup eines anderen Kindes im Spitale beobachtet worden. Einmal hatte ich Gelegenheit fast gleichzeitige Erkrankung an Croup zweier Kinder aus einer und derselben Familie zu beobachten; aber dieser Fall spricht auch durchaus nicht für die Contagiosität: Am 10. October 1873 wurde ins Spital ein 4jähriges Mädchen, Elisabeth D., ge-

bracht, bei welcher deutliche Symptome der Larynxstenose und auf den Tonsillen dicke gelblichweisse Croupmembranen vorhanden waren. Aus den Worten der Mutter erfuhr ich, dass sie mit ihren beiden Kindern am 8. October zu Gaste gewesen, wo die Mädchen sich viel bewegt, sich erhitzt und eiskaltes Wasser getrunken hatten; erst spät Abends, war die Mutter bei Schneegestöber mit ihren Kindern nach Hause gegangen; unterwegs hatten diese über Kälte geklagt. Das jüngere Mädchen (2 Jahre alt), wurde bald nach ihrer älteren Schwester ins Spital gebracht. Bei dem kleineren Kinde war nur Röthe und Schwellung der Mandeln und unbedeutende Heiserkeit vorhanden; aber schon nach 24 Stunden waren evidente Symptome des Croup und croupöse Membranen auf den Tonsillen und Uvula sichtbar. Das ältere Mädchen genas nach vollzogener Tracheotomie und nach Auswerfen mehrerer Stücke von Croupmembranen; das kleinere aber starb; bei der Section sah man, dass der Larynx, die Trachea und die grossen Bronchien von ziemlich dicken Croupmembranen ausgekleidet waren. An Ansteckung des kleinern Kindes kann man doch jedenfalls im beschriebenen Falle nicht denken; offenbar hat hier eine und dieselbe krankmachende Ursache auf beide Kinder gleichzeitig eingewirkt, nur hat diese Ursache bei dem einen Mädchen den Process etwas rascher zur Entwickelung gebracht, wie bei dem andern.

Der Fall Jurines, nach welchem von 40 in derselben Fabrik arbeitenden Kindern nur eines an Croup erkrankte, während alle übrigen gesund blieben, ist auch recht bezeichnend.

Ob Croup zwei oder mehrere Male bei einem und demselben Kinde vorkommen kann, lasse ich ungesagt; ich habe nie ein wiederholtes Vorkommen dieser Krankheit beobachtet. Wenn Albers und Jurine behaupten, wiederholtes Erkranken an Croup eines und desselben Kindes bis zu 7 Malen beobachtet zu haben, so scheint es unzweifelhaft zu sein, dass diese beiden Autoren Pseudocroup mit ächtem Croup verwechselt haben, denn es ist schwer anzunehmen, dass ein Kind mehrere Male von einer so schweren Krankheit genesen könnte. Dass es aber eine gewisse Familiendisposition zu Croup giebt, ist wohl nicht zu leugnen. Diese Familiendisposition erklärt Krieger einfach durch Einwirkung derselben die Disposition erzeugenden Potenzen; mir scheint es aber, dass hier eine erbliche Anlage durchaus nicht abzustreiten ist.

Die Thatsache, dass Kinder von Croup befallen werden, während andere, die gleichen oder ähnlichen Gelegenheitsursachen ausgesetzt sind, gesund bleiben, bewegen Krieger zu Croup eine individuelle Disposition anzunehmen. Diese individuelle Disposition ist, seiner Meinung nach eine erworbene

und ihre Ursache muss in irgend welchen äusseren Einflüssen gesucht werden.

Wenn ich auch die Möglichkeit eines zweimaligen Erkrankens an Croup nicht gerade absprechen will, so kann ich doch behaupten, dass ein zweimaliges oder gar häufigeres Erkranken an Croup jedenfalls unvergleichlich seltener vorkommt, als zweimaliges oder häufigeres Erkranken der Kinder an acuten Exanthemen.

Symptomatologie.

Von den 89 Croupfällen, die ich Gelegenheit hatte im Elisabethkinderspitale zu beobachten, befanden sich 24 während der ganzen Dauer ihrer Krankheit im Spital, in der Abtheilung für ständige Betten; diese 24 Fälle boten mir die Möglichkeit klinisch die Krankheit genau zu studiren.

Da alle diese Fälle in ihren Erscheinungen sich sehr glichen, kann ich füglich, um Wiederholungen zn vermeiden, eine genaue Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten umgehen; ich beschränke mich auf die Beschreibung der allen diesen Fällen gemeinschaftlich zukommenden Erscheinungen und weise nur auf besondere Abweichungen einzelner Fälle hin.

Meine Croupkranken waren meist wohlgenährte Kinder von gutem Körperbau; in den meisten Fällen waren bei ihnen Heiserkeit, unbedeutender Husten, ab und zu geringe Schlingbeschwerden und leichte Fieberbewegungen den ausgeprägten Erscheinungen des Croup vorangegangen. Solche Vorläufer währten 1—3 Tage. Viele Autoren (Ghizi, Home, Bernard)[1]) erwähnen noch eines bei Husten und Druck auf den Larynx gesteigerten Schmerzes im Kehlkopf und in der Luftröhre. In den von mir beobachteten Fällen schienen die Kinder, im Beginn der Erkrankung, weder Schmerz noch irgend ein Unbehagen im Kehlkopfe oder in der Luftröhre zu empfinden und erst später, bei Entstehung einer bedeutenden Larynxstenose, griffen die Kinder während der Stickanfälle nach dem Halse, gleichsam um ein dort sich befindendes Hinderniss zu entfernen.

1) Bald nach den catarrhalischen Erscheinungen wurde der Husten rauh, kurz, trocken, tief, bellend und wurde durch Unruhe des Kindes hervorgerufen oder verstärkt. Zuweilen war zu Anfang der Krankheit fast gar kein Husten vorhanden, welcher sich erst nach Entwickelung anderer Erscheinungen des Croup einstellte. Auf dem Höhepunkt der Krankheit wurde der Husten klanglos.

Vergleiche des Crouphusten mit dem Krähen eines jungen Hahns, oder mit dem durch Einblasen von Luft in den Kehl-

---

1) Bernard, siehe Recueil des observations et des faits relatifs au croup. Paris 1808, p. 18.

kopf einer Ente entstehenden Ton und andere ähnliche sind recht schlecht gewählt; am ähnlichsten ist noch der Crouphusten dem heisern Husten eines grossen Hundes. Nach Bischoff[1]) wird der besondere Ton des Crouphustens dadurch am ähnlichsten nachgeahmt, dass man die Sylbe „Ilch" während des Einathmens, daher mit in die Brust gezogenem heftigerem Athem, sehr laut auszusprechen sucht. Französische Aerzte gebrauchen wenig charakteristische Ausdrücke für den Crouphusten, sie sprechen z. B. von „toux lègère, forte, grande, claire, sifflante, suffocante, sonore, rétentissante" u. s. w.; einige der genannten Eigenschaften beziehen sich offenbar auf Töne, welche bei gehinderter, langgezogener, dem Hustenanfall vorangehender Inspiration hörbar sind. Albers[2]) und Bischoff glauben nach Stärke, Häufigkeit und Klang des Hustens auf den Ort der Erkrankung schliessen zu können: wenn die Krankheit vom Kehlkopf ausgeht, soll der Hustenton hell, hoch, fein und klingend sein, während er bei Luftröhrenbräune mehr gedämpft, hohl, rauh und tief sein soll. Eine solche Verschiedenheit in den Eigenschaften des Hustens habe ich nicht herausfinden können, und es ist überhaupt nicht annehmbar, wenn man die durch die croupöse Entzündung hervorgebrachten Erscheinungen nicht ausser Acht lässt, dass bei einer croupösen Laryngitis der Husten „hell, hoch, fein und klingend" sein kann; ebenso kann eine Tracheitis crouposa dem Husten unmöglich den von beiden genannten Autoren beschriebenen Charakter verleihen.

2) Im Beginne der Krankheit war die Stimme meist heiser, rauh, ziemlich tief, später wurde sie dumpf, flüsternd, das Sprechen höchst lästig, bis schliesslich die Stimme ganz erlosch. Bei Bestrebungen lauter zu sprechen war zuweilen ein Ueberspringen der Stimme aus einem tiefen in einen hohen Ton bemerkbar.

Viele halten einen kurzen, dumpfen, bellenden Husten nebst heiserer und tiefer Stimme für ein pathognostisches Kennzeichen des Croup. Diese Meinung gab wahrscheinlich im Anfange unseres Jahrhunderts die Veranlassung zu Verwechselungen von acutem Larynxcatarrh mit croupöser Laryngitis, erst Guersant und Bretonneau fingen an diese beiden Krankheiten streng zu scheiden; Guersant führte für Fälle von acutem Larynxcatarrh, welche von Suffocationserscheinungen begleitet waren, die Bezeichnung Pseudocroup ein.

Für Croup ist charakteristisch nicht ein besonderer Klang, sondern die Klanglosigkeit der Stimme und des Hustens; F. Niemeyer sagt mit Recht „man sieht die Kinder husten und

1) Bischoff, die häutige Bräune und die Gehirnentzündung. Wien 1837.
2) Albers, die Pathol. u. Ther. der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829.

sprechen, aber man hört sie nicht." Bei schon vorhandener Inspiration geht jedem Hustenanfalle gewöhnlich eine tönende Inspiration voran.

3) Bald nach dem kurzen und dumpfen Husten und veränderter Stimme, zuweilen aber auch gleichzeitig mit diesen Symptomen, stellten sich die Erscheinungen einer Larynxstenose resp. Inspirationsstenose ein: das Athmen war erschwert und verlangsamt, die Inspiration gedehnt, selten, rauh, in einer bedeutenden Entfernung vom Kranken hörbar; die Exspiration war im Anfange der Erkrankung wenig erschwert. Die Zahl der Athemzüge war um 4—5 Mal kleiner als die Zahl der Pulswellen. Bei kleinen Kindern waren 30—36 Athemzüge bei einem Pulse von 120—140. Bei Kindern über 5 Jahr waren blos 20—24 Respirationen bei 100—120 Pulsschlägen. Eine Beschleunigung der Respiration war meist durch Complicationen, von denen weiter unten die Rede sein wird, bedingt. Auch fehlten nicht die inspiratorischen Einziehungen fossae jugularis, fossarum supra- et infraclavic., der Intercostalräume und das inspiratorische Einziehen des Epigastrium und des proc. ensiform. nach hinten zur Wirbelsäule (1—$1\frac{1}{2}$ Zoll).

4) In den ersten 24—36 Stunden waren ausser Husten nur noch Erscheinungen erschwerter Respiration vorhanden, sonst aber waren die Kinder heiter, spielten, assen gut; darauf aber wurde der Husten stärker, und es traten Stickanfälle ein: die Kinder wurden unruhig, fanden keine genügend bequeme Stellung; bald verlangten sie auf den Arm, bald ins Bettchen, wo sie sich herumwarfen und nicht lange bleiben wollten; die Augen glänzten, das Gesicht war blass, mit Schweiss bedeckt, drückte Angst, Verzweiflung und gleichsam Bitte um Hülfe aus.

In Fällen, welche mit Bronchialcatarrh complicirt waren, war fast jeder Hustenstoss von einem Stickanfalle begleitet. Dieser Umstand lässt sich dadurch erklären, dass der durch Husten aus den Bronchien heraufbeförderte zähe Schleim, an der verengten Stimmritze ein Hinderniss zu seiner Entfernung findend, die Larynxstenose noch steigerte; in Folge dessen contrahirten sich bedeutend die respiratorischen Hülfsmuskeln (zuerst die serrati post. sup., levatores costarum, später auch die mm. sternocleidomastoidei, levatores alae nasi, pectorales, serrati antici); trotz alledem ging die Luft nur noch schwerer und mit einem rauhen, weit hörbaren Geräusch durch die verengte Stimmritze; der Husten blieb kurz und dumpf; der Kehlkopf wurde heftig auf und niederbewegt, der Kopf meist zurückgeworfen.

Das ermattete Kind schlief gewöhnlich nach einem solchen Anfalle ein, die Respiration blieb langgezogen, wurde jedoch oberflächlicher. Erwachte das Kind aus dem Schlaf und fing es an zu schreien, so stellte sich sofort wieder ein

Stickanfall ein. Je länger der Schlaf dauerte, desto oberflächlicher und lauter wurde die Respiration.

5) In den darauf folgenden Tagen wiederholten sich die Anfälle häufiger, die Athemnoth wurde grösser, die Exspiration wurde auch hörbar, langgezogen, aber doch kürzer und tiefer als die Inspiration. Hiebei contrahirten sich die Bauchmuskeln (mm. quadrati lumborum und die mm. serrati post. inf.). Eine solche laute, weit hörbare, langgezogene Exspiration habe ich 2 Mal beobachtet; in diesen Fällen war bei der Section eine durch Croupmembranen hervorgebrachte bedeutende Glottisstenose nachweisbar.[1])

6) Mit Auftreten dieser Exspirationsstenose wurden das Gesicht blass, die Lippen bläulich, die Extremitäten kalt, die Halsvenen stark gefüllt, die Stirn mit kaltem Schweiss bedeckt, die Augen waren eingefallen, halb geschlossen; die Kinder wurden somnolent, Stimme und Husten klanglos. Zuweilen war bedeutender Durst vorhanden, den die Kinder nicht befriedigen konnten, weil beim Schlucken der Luftmangel noch fühlbarer wurde: die Kinder tranken wenig und zu kleinen Schlucken.

Der Puls wurde klein, weich, unregelmässig, aber beschleunigt; der ganze Körper war mit Schweiss bedeckt. Schliesslich trat Anaesthesie der Haut (was schon Bouchut[2]) beobachtet hat) ein, nnd das Kind starb, fast bis zum letzten Moment bei Besinnung bleibend.

In günstig verlaufenden Fällen wurden die Stickanfälle seltener, das Athmen freier, der Husten lockerer, es wurde durch Husten dicker, gelblichweisser Schleim, seltener Stücke von Croupmembranen, oder, noch seltener, ganze Abdrücke der von den Croupmembranen ausgekleideten Gebilde hinausbefördert. Oft aber wurde der ausgehustete Schleim von den Kindern verschluckt. Das Auswerfen von Croupmembranen war durchaus kein Kennzeichen der beginnenden Genesung; zwar schwand gewöhnlich nach Abstossung der Croupmembranen die Athemnoth, aber gewöhnlich schon nach 24 Stunden trat dieselbe wieder von neuem auf, ebenso auch die Stickanfälle; gewöhnlich am 3. oder 4. Tage nach Loslösung

1) Küchenmeister beschreibt ein eigenthümliches Geräusch „Cliquetis“ genannt. In seinem Falle (ein 4jähriger Knabe) war am Ende jeder Exspiration ein eigenthümlicher Ton, ähnlich dem Schnalzen der Zunge hörbar. Nach einiger Zeit wurde durch Husten, nicht durch Erbrechen, eine häutige Membran herausbefördert, welche aus einem Mittelstück, zwei flügelförmigen Stücken, und einem Paar fadenförmiger Gebilde bestand. Mit Entfernung dieser Membran hörte der obenbezeichnete Ton auf.

2) Bouchut, Handb. d. Kinderkrankh., üb. v. Bischoff. Würzburg 1854.

und Abstossung der Pseudomembranen erlagen die Kinder der Krankheit.

7) Von den 24 in der Abtheilung für ständige Betten behandelten Croupkranken waren die Tonsillen bei 18 Kindern roth, geschwollen, und von mehr oder weniger dicken, gelblichweissen Pseudomembranen bedeckt, welche zuweileu auch die Uvula bekleideten; seltener befanden sie sich auf dem weichen Gaumen. Diese entzündlichen Erscheinungen des Rachens traten entweder schon im Anfange der Erkrankung auf und gingen also den Erscheinungen der Kehlkopfstenose voran (absteigender Croup — 10 Fälle); oder aber es war im Beginn der Krankheit blos unbedeutender Rachencatarrh vorhanden und erst am 3.—4. Krankheitstage, nach vollkommener Entwickelung eines Kehlkopf- und Luftröhrencroups, erschienen meist auch auf den Mandeln mehr oder weniger dicke Pseudomembranen (aufsteigender Croup — 8 Fälle). Bei dieser Rachenaffection waren entweder gar keine oder nur geringe Schlingbeschwerden bemerkbar. In 6 Fällen besckränkte sich die croupöse Entzündung blos auf den Kehlkopf und die Luftröhre, im Rachen war unbedeutender Catarrh, und gar keine Croupmembranen sichtbar.

In England ist Kehlkopfcroup ohne Rachenaffection verhältnissmässig sehr oft, worauf Stokes, West[1]) und Walshe aufmerksam gemacht haben.

In der Nasenhöhle und an der hintern Pharynxwand waren nie Pseudomembranen sichtbar.

8) Bei Auscultation der Lungen konnte man ganz im Anfang der Krankheit noch deutliches vesiculäres Athmen hören, welches aber bald von den rauhen Laryngeal- und Trachealgeräuschen verdeckt wurde. Das mittelst Stethoskop über dem Kehlkopf hörbare, dem Zuklappen eines Ventils gleichende Geräusch (bruit de soupape), welches bei lose sitzenden Pseudomembranen und vorzugsweise während der Exspiration entsteht, kam mir nur einmal zur Beobachtung. Einmal hatte ich auch Gelegenheit die von Wilson beschriebene plötzliche Unterbrechung der Exspiration, wie durch Schliessen eines Ventils bedingt, zu beobachten.

Je grösser das Hinderniss zum Durchtritt der Luft durch den Kehlkopf wurde, je fester die Bronchien mit Pseudomembranen verstopft wurden, desto schwächer wurde das Vesiculärathmen, welches stellenweise vollständig verschwand. An denjenigen Stellen, wo die Bronchien durch Membranen nicht vollständig ausgefüllt, sondern blos sehr verengt waren, war ein starker rhonchus sibilans hörbar. Rhonchi sib. et sonori

1) West, Path. u. Ther. d. Kinderkr. üb. v. Henoch 1872, 5. Aufl.

fehlten überhaupt selten. Bei ausgebreitetem Bronchialcatarrh wurde die Respiration sehr beschleunigt, 50—70 Athemzüge in der Minute, gleichzeitig damit bemerkte man aber auch eine Abschwächung der inspiratorischen Einziehungen fossae jugul., epigastrii, der Intercostalräume etc., was wahrscheinlich durch Nachlass oder Ablauf der Entzündung im Kehlkopf erklärt werden kann. Fock[1]) hält die Beschleunigung der Respiration mit gleichzeitiger Abschwächung der inspiratorischen Einziehungen für ein charakteristisches Kennzeichen, dass das Respirationshinderniss durch Affection der Lungen (Bronchitis, Pneumonie, Emphysem, Oedem) hervorgebracht wird.

Bei Entwickelung einer croupösen Pneumonie, welche als Complication des Kehlkopfcroups viel seltener auftrat als die pneumonia lobularis, wurde das Bronchialathmen gewöhnlich von Trachealgeräuschen übertönt.

9) Die Percussion der Brust ergab bei bedeutender Laryngostenose gewöhnlich einen tympanitischen Schall, welcher bisweilen im weiteren Verlaufe der Krankheit dumpf-tympanitisch wurde und allmälig einem vollkommen dumpfen Schall Platz machte.

Nicht in jedem Falle liess die Dämpfung des Percussionsschalles auf Entwickelung einer Pneumonie schliessen, da grössere Atelektasen auch eine Dämpfung des Schalles ergeben. In derlei zweifelhaften Fällen gaben der Fieberverlauf und die inspiratorischen Einziehungen den Ausschlag: eine rapide Temperatursteigerung, nebst gedämpftem Percussionsschall, sprachen entschieden für das Vorhandensein einer Pneumonie; ausserdem wurden die den hepatisirten Lungenlappen am nächsten liegenden Thoraxabschnitte bei jeder Inspiration viel weniger eingezogzn, als die entsprechenden Theile der andern Seite, ja selbst weniger als die in der Umgebung des erkrankten Bezirks liegenden Theile; wohingegen die Atelektasen fast gar keinen Enfluss auf Verringerung der inspiratorischen Einziehungen ausübten. Weniger Schwierigkeiten machte die Constatirung eines pleuritischen Exsudats: Abschwächung oder vollständiges Aufgehobensein des Pectoralfremitus waren hier massgebend.

Nicht selten ergab die Percussion, zu Ende der Krankheit, noch eine Vergrösserung des Querdurchmessers des Herzens.

10) Fieber (s. beigelegte Fiebercurven) war in allen unseren Fällen vorhanden, jedoch kam nie ein Initialfrost zur Beobachtung; das Fieber war meist zu Anfang der Krankheit nicht hoch, stieg aber allmälig im weiteren Verlauf, erreichte jedoch auch auf der Höhe der Krankheit nur selten 39° C. Abends

---

1) Deutsche Klinik 1859. Nr. 23, 25.

war meist eine Steigerung der Eigenwärme bemerkbar, dabei waren aber die Tagesschwankungen der Temperatur in den Fällen, wo die croupöse Entzündung sich nicht auf Bronchien und Lungen ausbreitete, unbedeutend. Bei günstigem Verlauf der Krankheit sank die Temperatur allmälig bis zur Norm herab (Lysis); kritische Schweisse wurden nie beobachtet.

Temperatursteigerungen zeigten ein Weiterschreiten des Processes an, ein rasches und bedeutendes Steigen der Körperwärme wies auf Verbreitung der Entzündung auf Bronchien und Lungen hin; in diesen letzteren Fällen wurden die Tagesschwankungen sehr bedeutend (s. Curve Nr. 7).

Bei Auftreten von Cyanose bemerkte man eine ungleichmässige Vertheilung der Körperwärme: Kopf und Extremitäten waren kalt, während der Körper verhältnissmässig heiss blieb. Schweiss trat gewöhnlich nur während der Stickanfälle und kurz vor dem Tode auf.

In jenen Fällen, wo es zu einer Tracheotomie kam, war bald nach der Operation eine geringe Steigerung der Temperatur bemerkbar, vom darauf folgenden Tage an fiel allmälig die Temperatur (s. Curve Nr. 1).

11) Der Puls war zu Anfang gewöhnlich beschleunigt und voll. Mit Steigerung der Larynxstenose wurde der Puls noch frequenter, dabei unregelmässig, klein, bisweilen fadenförmig oder weich. Währte die Asphyxie längere Zeit, so wurde der Puls, unverhältnissmässig zur Temperatur verlangsamt, intermittirend, was meist kurz vor dem Tode zu geschehen pflegte.

12) Laryngoskopische Untersuchung bietet sogar bei gesunden Kindern grosse Schwierigkeiten; bei croupkranken Kindern ist sie fast unausführbar. Es gelang mir nur ein einziges Mal einen ziemlich grossen Knaben (7 Jahre alt) zu laryngoskopiren; dabei fand ich Röthung und Schwellung des Kehldeckels, Croupmembranen auf Stimmbändern und Morgagnischen Taschen, geringe Beweglichkeit der Stimmbänder.

Die von mir beobachteten Fälle zwangen mich einen idiopathischen, primären Croup von einem secundären zu unterscheiden; letzterer entstand im Verlaufe oder in Gefolge acuter, meist exanthematischer Processe (Variola, Masern, Scharlach etc.); zu diesem secundären Croup gehört auch der sogenannte diphtheritische Croup; das ist eine im Verlaufe einer Angina diphtheritica sich entwickelnde croupöse Entzündung der Laryngeal- und Trachealschleimhaut. Wie schon im Abschnitte über pathol. Anatomie angeführt, sind die Erscheinungen im Kehlkopf und der Luftröhre bei diesem diphtheritischen Croup, in anatomischer und histologischer Beziehung, genau

dieselben wie beim primären, idiopathischen, nicht in Folge von Diphtheritis entstandenen Croup; nur ist der Verlauf dieses secundären Croup ein etwas anderer wie der eines idiopathischen, weshalb ich hier kurz die abweichenden Eigenthümlichkeiten des diphtheritischen Croup anführen will.

Am 3ten oder 4ten, ja sogar am 12ten Tage nach Auftreten der Diphtherie im Rachen, welche von starkem Fieber, Drüsenschwellung am Kieferwinkel und anderen die Diphtherie charakterisirenden Erscheinungen begleitet war, bisweilen schon nach erfolgter Lähmung des weichen Gaumens, entstand kurzer, rauher, bellender Husten, welcher später klanglos wurde, die Stimme wurde heiser, rauh, später trat vollkommene Aphonie ein; die Inspiration erschwert, langgezogen, laut hörbar, in bedeutender Entfernung vom Kranken; endlich traten auch Stickanfälle auf. Bei diesem sog. diphtheritischen Croup waren überhaupt die Stickanfälle seltener und die Exspiration nie so erschwert, laut und langgezogen, wie zuweilen beim idiopathischen Croup. Der Process im Kehlkopf dauerte 1 bis 3 Tage, der Ausgang war meist ein tödtlicher.

Diejenigen Fälle von secundärem Croup, welche sich im Verlaufe oder in Folge acuter Exantheme, meist Masern, entwickelten, waren durch nichts von idiopathischem Croup zu unterscheiden.

Hier will ich noch einige Worte über Croup der Erwachsenen sagen. In der Sammlung von Beobachtungen, welche im Jahre 1808 von der Pariser école de médecine veröffentlicht wurde [1]), finden wir schon gute Beschreibungen von Croupfällen bei Erwachsenen. Diesen Beschreibungen schliessen sich spätere von Gardien [2]), Autenrieth [3]), Jurine, Albers [4]), Roth [5]), Louis [6]), Wunderlich und anderern an. Kehlkopfcroup ist bei Erwachsenen jedenfalls eine seltene Krankheit. Ich hatte Gelegenheit Kehlkopfcroup bei 2 Frauen zu beobachten. Beide Kranken klagten über Schmerz im Kehlkopf und über Schlingbeschwerden; die Stimmstörung war nicht bedeutend, die Kranken waren heiser, sprachen wohl mit Anstrengung, aber doch deutlich, Aphonie trat nicht auf; Husten heiser, etwas rauh, aber selten, die Inspiration rauh, aber kürzer und weniger erschwert wie bei Kindern, die Stickanfälle selten und viel schwächer als bei Kindern. In beiden angeführten Fällen waren die Tonsillen von dicken weissen Pseudomembranen bedeckt, durch

1) Recueil des observations et des faits relatifs au croup. Paris 1808.
2) Traité d'accouchement, de maladies des femmes etc.
3) Bibliothèque germanique Nr. 5. T. 2. Red. Gallot.
4) l. c. (Washington soll an Croup gestorben sein).
5) Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 26. 1862.
6) Du Croup considéré chez l'adulte. Paris 1823.

Erbrechen wurden in beiden Fällen röhrenförmige Membranen ausgeworfen, Erscheinungen der Diphtheritis fehlten vollkommen und der ganze Verlauf wies auf das Vorhandensein blos einer croupösen Entzündung hin. Beide Frauen genasen, ohne Tracheotomie.

Die Verschiedenheit der Intensität der Erscheinungen eines Larynxcroup bei Erwachsenen von denen bei Kindern, die grosse Gefahr, welche Kindern durch Croup entsteht, wird gewöhnlich durch die Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes erklärt. Schlautmann hebt mit Recht auch noch die eigenthümliche Form des kindlichen Kehlkopfes als Ursache der stärkeren Dyspnoe und der grösseren Lebensgefahr hervor. Wie schon Longet angegeben, ist der Athmungstheil der Stimmritze bei jugendlichen Individuen viel kleiner, als bei älteren, die Stimmfortsätze sind bei Kindern entweder gar nicht oder nur schwach entwickelt; wenn sie sich an einander legen, so ist bei Kindern beinahe die ganze Glottis geschlossen, bei Erwachsenen aber nur ein Theil derselben.

Erklärung der beim Larynxcroup zur Beobachtung kommenden Erscheinungen.

Die Veränderung der Stimme im Croup lässt sich durch die bei Sectionen zu beobachtenden Erscheinungen erklären. Die Stimmbänder sind meist verdickt, mit Schleim oder fibrinösem Exsudat bedeckt, wodurch sowohl die Zahl ihrer Schwingungen vermindert, als auch überhaupt ihre Schwingungsfähigkeit herabgesetzt wird; dadurch wird die Stimme und der Husten rauh und tief. Auch wird durch Schwellung der Taschenbänder, nach Art eines Dämpfers, die freie Schwingung der Stimmbänder völlig behindert, wie dies Tobold meint.

Der eigenthümliche, bellende Klang des Hustens ist auch keine pathognostische Erscheinung des Croup, nicht selten ist bei einfachem Larynxcatarrh der Husten bellend; der eigenthümliche Hustenklang weist blos auf Verdickung der Stimmbänder hin.

Bei heftiger Exspiration, beim Schreien oder Husten bemerkt man zuweilen ein Ueberspringen des tiefen Tones der Stimme in einen hohen. Diese Erscheinung lässt sich nach Meinung einiger Autoren dadurch erklären, dass die geschwellten, von Exsudat bedeckten Stimmbänder sich momentan berühren.

Tobold sagt, dass von Zeit zu Zeit Schleimklümpchen zwischen die Stimmbandkanten treten, wodurch namentlich bei Forcirung der Stimmproduction in Folge der Schwin-

gungsknoten, das sogenannte „Ueberschlagen“ der Stimme stattfindet.

Die Eigenthümlichkeit des Tones der Stimme und des Hustens bei Croupkranken wird auch durch schwache Spannung der Stimmbänder, welche Folge von Lähmung der Kehlkopfsmuskeln ist, erklärt (Schlautmann[1]), F. Niemeyer). Diese Ansicht wird bestätigt durch Beobachtungen von Helfft[2]), welcher sagt: „Bei Lähmung der Glottis wird die Stimme rauh, heiser oder erlischt vollkommen“ und von Valentin[2]), welcher das sog. Ueberschlagen der Stimme auch bei Thieren beobachtet hat, wenn diese nach Durchschneidung der Recurrentes, zum Schreien veranlasst wurden. Schlautmann sagt, auf dieser letzteren Beobachtung basirend: „die Spannung der Stimmbänder wird, ausser durch die Muskeln, auch noch durch den Druck der austretenden Luft bedingt. Ist dieser Luftdruck kräftig, so reicht er aus, um für kurze Zeit eine stärkere Spannung der Stimmbänder hervorzurufen, selbst wenn die Muskeln dabei vollständig unthätig sind. Hierdurch erklärt sich insbesondere leicht das schnelle Ueberspringen vom tiefen Tone zum hohen. Während derselbe bei beginnender und noch schwacher Exspiration noch tief ist, wird er hoch, wenn die Ausathmung mit grosser Kraft vor sich geht. Alle diese Erscheinungen lassen sich durch Glottiskrampf keineswegs erklären. Die rauhe, heisere Stimme, der bellende Husten begleiten die Krankheit vom Anfange bis zum Ende; die Heiserkeit macht keine Intermissionen und dauert selbst nach begonnener Genesung noch fort“.

Die Eigenthümlichkeiten des Crouphustens und der Croupstimme sind, wie aus dem Gesagten folgt, zu erklären: theils durch Verdickung der Stimmbänder in Folge von Schwellung oder Ablagerung von Croupmembranen, theils aber durch Parese der Kehlkopfsmuskeln. Nicht selten sieht man Kranke, welche alle Erscheinungen eines Larynx- und Trachealcroups darbieten, bei denen man aber, nach dem Tode, weder Pseudomembranen, noch bedeutende Schleimhautschwellung vorfindet. Jurine, Albers und später Rilliet und Barthez[3]), Wunderlich u. a. glaubten, dass in solchen Fällen zu der Entzündung des Kehlkopfs sich noch eine spastische Contraction der Kehlkopfsmuskeln gesellt, in Folge deren die Stimmritze verengt wird, und dadurch die obenbeschriebenen Inspirationsgeräusche und Stickanfälle entstehen. Indessen behaupten einige Autoren, in Anbetracht des grellen Unterschiedes zwischen den

1) Journ. f. Kinderkrankhtn. v. Behrend. u. Hildebrand 14. Jahrg. 1856.
2) Siehe Schlautmann S. 213.
3) Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. T. I, Paris 1843.

im Keuchhusten und spasmus glottidis auftretenden Erscheinungen krampfhafter Contraction der Stimmbänder und den Erscheinungen bei Croup, dass bei letzterem nicht ein Krampf, sondern Lähmung der Stimmbänder stattfindet. Helfft[1]) gibt als Symptome der Glottislähmung eine rauhe, heisere Stimme an, sowie Beklemmung, die durch Anstrengungen und den Versuch tief zu inspiriren, gesteigert werde. Er erwähnt auch einer dabei vorkommenden Cyanose des Gesichts.

Die inspiratorische Dyspnoe, wie sie bei Croup vorkommt, ist ganz ähnlich derjenigen Dyspnoe, welche nach Durchschneidung der nervi vagi entsteht und von Wundt[2]) und Schiff[2]) schon längst genau beschrieben worden ist. Diese und ähnliche physiologische Daten gaben Schlautmann das Recht zu sagen: „Wenn schon der Croupton zu Gunsten der Lähmung spricht, so thut dies noch um Vieles mehr die Croupdyspnoe. Die gelähmte Glottis verengt sich bei der Inspiration, und zwar um so mehr, je kräftiger diese ist. Die Dyspnoe ist daher bei Thieren nach Lähmung der Kehlkopfmuskeln am grössten, wenn das Thier gereizt wird, während es sonst oft leidlich Athem holt. Gerade so verhält es sich mit der Respiration an Croup leidender Kinder. Die Inspiration ist langgezogen, pfeifend, wie bei jeder Laryngostenose, und zwar um so beschwerlicher, je aufgeregter das Kind ist. Hieraus erklären sich auch die scheinbaren Intermissionen, die man bisher als ein Zeichen der spastischen Natur ansah. Die Respiration ist nur wenig behindert, so lange das Kind ruhig athmet. Wird es aber aufgeregt, fängt es gar an zu husten oder zu weinen, so erfolgt sofort ein Paroxysmus; denn in demselben Augenblicke macht es eine kräftige Inspiration, verdünnt die Luft unterhalb der Glottis, und so treibt die von aussen nachdrängende Luft die laxen Stimmbänder zusammen, ähnlich wie die Nasenflügel bei intensivem Nasencatarrh sofort zusammentreten, sobald wir tief Luft schöpfen. Daher rührt auch der plötzliche nächtliche Anfang der Krankheit. Wenn der Mensch aus dem Schlafe erwacht, so geschieht es mit einer tiefen Inspiration, und ein croupkrankes Kind verschliesst auf diese Weise sofort seine Stimmritze. Der Anfall dauert immer so lange, bis die Respiration wegen der nachfolgenden Erschöpfung des Kindes schwächer wird. In derselben Weise mässigt auch das Brechmittel den Anfall, und aus demselben Grunde hört derselbe kurz vor dem Tode auf.“ Die Ansicht Schlautmanns, dass die häufigste und wichtigste Ursache der Athmungsnoth bei Croup Lähmung der Kehlkopfmuskeln

1) S. Schlautmann S. 212.
2) S. Schlautmann S. 210—211.

sei, theilen F. Niemeyer, Tobold, Pauli und theilweise auch Monti.

Neuere Beobachtungen von Gerhardt,[1]) Penzoldt[2]) und Riegel[3]) bestätigen vollkommen, dass sowohl die Inspirationsdyspnoe, als auch die Stickanfälle bei Croupkranken durch Paralyse der Kehlkopfmuskeln zu erklären sind. In dem Penzoldt'schen Falle einer Paralyse der Glottiserweiterer war der Charakter der inspiratorischen Dyspnoe, mit langgezogenem schlürfendem, dem Schnarchen nicht unähnlichem Einathmungsgeräusch deutlich ausgesprochen; bei laryngoskopischer Untersuchung sah P., dass die wahren Stimmbänder beim Inspiriren nur einen ganz schmalen Spalt zwischen sich liessen, durch welchen sich die Luft mit dem oben beschriebenen Geräusch drängte und die schlotternden Ligamente leicht trichterförmig nach abwärts bog. Dem Localbefund entsprechend, konnte P. auch die allgemeinen Zeichen des gesteigerten Lufthungers an der Kranken beobachten. „Unruhe und Angst malten sich in ihrem an Lippen und Nasenflügel cyanotisch gefärbten Gesicht. Sie warf sich bald im Bett umher, bald richtete sie sich auf und gab so durch excessive Bewegungen fortwährend Veranlassung zu neuer Athemnoth.“ Die Section erwies Atrophie der nervi recurrentes mit secundärer Degeneration der Kehlkopfmuskeln, besonders der cricoarytaenoidei postici.

Riegel beschreibt in seinem vorzüglichen klinischen Vortrage den klinischen Befund einer doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer; da dieses von ihm entworfene Symptomenbild den bei Croup zu beobachtenden Erscheinungen so ausserordentlich ähnlich ist, und da die Beschreibung Riegels sich durch Genauigkeit und Klarheit auszeichnet, so lasse ich ihn hier sprechen. Er sagt:

„Bei vollständiger Lähmung der Glottiserweiterer werden stets nach relativ kurzer Zeit die Verengerer das Uebergewicht gewinnen und damit die Athmung den bekannten, für die Croupathmung als nahezu charakteristisch betrachteten Typus zeigen. Das wichtigste und auffälligste Symptom ist in der äusserst hochgradigen inspiratorischen Dyspnoe gegeben: die Athmung ist in Folge der beträchtlichen Glottisverengerung in hohem Grade angestrengt. Alle oder doch viele der inspiratorischen Hülfsmuskeln werden in Thätigkeit gesetzt, um das durch die Verengerung des Luftcanals gesetzte Hinderniss gewissermassen durch einen vermehrten Kraftaufwand zu überwinden. Trotz aller Anstrengung gelingt es aber nicht, in derselben Zeit wie unter normalen Verhältnissen, wie bei normaler Glottisweite, die nöthige Menge frischer atmosphärischer Luft durch die verengte Stelle hindurch den Lungen zuzuführen. Deshalb verwendet der Kranke eine wesentlich längere Zeit als in der Norm für

1) Virchows Arch. Bd. XXVII.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIII, Hft. 1 u. 2 1874.
3) Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 95. Dec. 1875.

die Inspiration. Da es trotz aller Anstrengung und trotz Zuhülfenahme der verschiedensten inspiratorischen Hülfsmuskeln nicht gelingt, die genügende Quantität Luft in die Lungen einzutreiben, so resultirt daraus eine dem entsprechende stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen und so begreift sich, dass in den höhergradigen Fällen dieser Affection mit jeder Inspiration die am meisten nachgiebigen Thoraxstellen, so insbesondere das Epigastrium, der unterste Theil des Brustbeins, mit den angrenzenden Rippenknorpeln statt einer Vorwölbung eine Einziehung erfahren. Gleichzeitig vertiefen sich die Intercostalräume, und das Jugulum und die Schlüsselbeingruben sinken ein.

Als ein weiteres und insbesondere mit Bezug auf die Unterscheidung von Trachealstenosen wichtiges Zeichen ist zu erwähnen, dass bei Laryngostenosen der Kehlkopf in Folge der obwaltenden Druckverhältnisse der Luftsäulen oberhalb und unterhalb der verengten Stelle sehr starke respiratorische Excursionen macht, dagegen bewegt sich derselbe bei Trachealstenosen beim Athmen gar nicht oder nur sehr wenig auf und abwärts (Gerhardt).[1] Gerade dieses Zeichen erscheint mit Rücksicht auf die Unterscheidung von Trachealstenosen von besonderer Wichtigkeit, da die übrigen bis jetzt erwähnten Zeichen in gleicher Weise bei Tracheal-, wie bei Laryngealtstenosen beobachtet werden. Das Vorhandensein dieses Zeichens spricht darum für den Sitz des Hindernisses im Larynx." Ueber die weiteren der doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer zukommenden Symptome sagt Riegel folgendes: „In diese Reihe gehören insbesondere die stenotischen Athmungsgeräusche, das tönende, keuchende Athmen, das man in der Nähe der stenosirten Stelle hört. Oft sind diese stenotischen Geräusche, die besonders laut während der Inspiration gehört werden, von so beträchtlicher Intensität, dass sie selbst in ziemlich weiter Entfernung noch wahrgenommen werden. Dieselben sind im Allgemeinen um so lauter, je höhergradig die Stenose ist. Die vesiculären Athmungsgeräusche sind in höhergradigen Fällen, besonders in den unteren Thoraxabschnitten, gar nicht mehr zu hören; bald sind sie beträchtlich abgeschwächt, bald von den oben erwähnten stenotischen Athmungsgeräuschen vollständig übertönt . . . Das Aussehen der Kranken entspricht der hochgradigen Athemnoth; das Gesicht hat in Folge der mangelhaften Decarbonisation des Blutes ein mehr minder livides Aussehen; die peripheren Körpertheile, wie Hände und Füsse, fühlen sich kühl an. In den Zügen des Kranken ist die hochgradige Athemnoth aufs deutlichste ausgeprägt."

---

1) Gerhardt (der Kehlkopfscroup, Tübingen 1859) sagt über dieses Auf- und Absteigen des Larynx folgendes: „Denkt man sich nun einen Augenblick den verengten Larynx ganz verschlossen — und dieser Augenblicke giebt es gewiss im Verlaufe eines Croupfalles soviele, als zähe Schleimpfröpfe durch den Larynx passiren müssen —, so muss während der ganzen inspiratorischen Thoraxerweiterung eine Luftverdünnung im Brustraume statt haben, deren Grösse zu der der Thoraxerweiterung, im geraden, zu jener der erwähnten compensatorischen Verengerung und etwa noch zu der Menge des aspirirten Blutes im umgekehrten Verhältnisse steht. — Da nun oberhalb des Larynx die gewöhnliche Luftsäule mit ihrem Drucke, unterhalb desselben ein luftverdünnter Raum sich befindet und er selbst innerhalb gewisser Grenzen von oben nach unten beweglich ist, so wird er nach der Seite des geringeren Druckes hin eine Bewegung eingehen, oder wenn diese durch die betreffenden Muskeln schon eingeleitet ist, so wird die erwähnte Vertheilung der Druckverhältnisse ihre Ausdehnung wesentlich erhöhen. Bei der Exspiration wird dann die intrathoracische Luft comprimirt und so die entgegengesetzte Bewegung des Kehlkopfs eingeleitet oder begünstigt."

Auf Grund der Aehnlichkeit der eben angeführten Erscheinungen bei Lähmung der Kehlkopfsmuskeln mit den Erscheinungen bei Croup, können wir voraussetzen, dass wir es bei letzterer Krankheit auch mit Lähmungserscheinungen zu thun haben und zwar haben wir bei Croup sowol die Erscheinungen einer phonischen, als auch die einer respiratorischen Lähmung der Stimmbänder, im Sinne Riegels; die phonische Paralyse äussert sich bei Croup durch allmälig sich steigernde Stimmstörung, welche, mit Heiserkeit beginnend, in vollkommene Aphonie übergeht. Diejenigen nicht seltenen Croupfälle, bei welchen die sich steigernde Stimmstörung schliesslich zur vollkommenen Aphonie geführt hat, und in denen bei der Section weder Schwellung und Verdickung der Stimmbänder, noch Exsudatmassen auf denselben vorhanden waren, weisen offenbar auf eine Lähmung derjenigen Muskeln hin, welche die Stimmbildung besorgen. Noch viel deutlicher als die Erscheinungen einer phonischen Lähmung sind bei Croup die Erscheinungen einer respiratorischen Lähmung ausgesprochen, bei der die den Athmungszwecken dienenden Kehlkopfsmuskeln gelähmt sind. Dass alle intensiven Erscheinungen, sowohl der serösen als der Schleimhäute, Lähmung der darunter liegenden Muskeln, infolge der durch die Entzündung gesetzten Ernährungsstörung, hervorbringen können, ist zur Genüge bekannt. Die croupöse Entzündung des Kehlkopfs wirkt aber sowol auf die verengernden als auch auf die erweiternden Kräfte, es müssten also bei Croup, ähnlich wie bei Lähmung der nn. recurrentes, sowol die Glottisverengerer als auch die Glottiserweiterer gelähmt sein, die Stimmbandstellung also mehr oder weniger der s. g. Cadaverstellung der Stimmbänder sich nähern. Nun wissen wir aber, dass sogar die complete doppelseitige Recurrenslähmung bei ruhigem Verhalten keine beträchtliche Behinderung der Athmung zur Folge hat (Riegel), eine sehr hochgradige inspiratorische Dypnoe, wie sie eben am deutlichsten bei Larynxcroup beobachtet wird, kommt blos bei isolirter Lähmung der Erweiterer vor, bei der also die zahlreichen Antagonisten intact sind; diese an Zahl und Masse überlegenen intacten Verengerer gewinnen das Uebergewicht über die gelähmten Erweiterer und die Stimmbänder werden mehr nach einwärts gezogen, so dass sie allmälig über die Cadaverstellung hinaus gegen die Mittellinie zu rücken, bis es schliesslich zu einer mehr minder vollständigen Medianstellung der Stimmbänder kommt (Riegel).

Bei Croup haben wir aber keine solche isolirte Lähmung der Erweiterer, sondern wir haben, wie schon gesagt, eine Lähmung sowol der erweiternden, als auch der verengernden Kehlkopfsmuskeln, es dürfte also kein successives Einwärts-

rücken der Stimmbänder gegen die Medianlinie stattfinden und die Stimmbandstellung nicht über die Cadaverstellung gehn, bei der, wie erwähnt, bei ruhigem Verhalten die Athmung nicht beträchtlich behindert ist.

Trotz alledem können wir sagen, dass eine sehr wichtige Ursache der bei Larynxcroup vorkommenden hochgradigen inspiratorischen Dyspnoe — gerade die Lähmung der Glottiserweiterer ist. Wir haben nämlich (in dem Abschnitte über pathol. Anatomie) schon gesehen, dass bei Larynxcroup die Degeneration der Kehlkopfsmuskeln durchaus keine gleichmässige ist: in fast allen unseren Fällen waren die mm. cricoarytaenoidei postici stärker degenerirt, als die andern Kehlkopfsmuskeln; ausserdem muss man nicht ausser Acht lassen, dass der Thätigkeit des Kehlkopfs als Respirationsorgan blos ein paariger Muskel, der crico-aryt. post., dient, welcher zahlreiche, der Stimmbildung dienende Muskeln zu Antagonisten hat. Penzoldt sagt mit Recht: „Dass Spanner und Verengerer sich wechselseitig in ihrer Arbeit unterstützen; dem gegenüber steht der cricoarytaen. post. allein der Erweiterung der Stimmritze vor. Denkt man sich nun die Motilität sämmtlicher Muskeln in unvollkommenem Grade gestört, so werden gewöhnlichen Ansprüchen diejenigen, welche Synergisten besitzen, noch genügen können, während der mit seiner Function allein stehende dies nicht im Stande ist.“ Bei Croup sieht man eben, dass die weniger gelähmten und vereinigt wirkenden Muskeln die stärker gelähmten, isolirt wirkenden, überwiegen und dadurch eine antagonistische Contractur, wie sie in andern Muskelgebieten, besonders auf den Extremitätenmuskeln, beobachtet wird, entsteht.

Je hochgradriger die Glottisverengerung ist, mag sie durch Schwellung und Verdickung der Stimmbänder, oder durch Croupmembranen, welche denselben aufgelagert sind, oder aber durch Lähmung der mm. cricoarytaen. post. bedingt sein, desto geringer ist die O-zufuhr, desto ungenügender die Oxydation des Blutes, desto grösser der Ueberschuss von CO_2, kurz — desto stärker die Cyanose. Bei Eintritt dieser werden der Vagus und der Accessorius, welcher den Kehlkopfnerven die motorischen Fasern zuführt, ähnlich wie bei Erkrankungen aus centraler Ursache, in Mitleidenschaft gezogen und die stenotischen Erscheinungen verstärkt.

Dass die Ursache der bei Larynxcroup immer vorhandenen inspiratorischen Dyspnoe und Stickanfälle nicht in einem Glottiskrampfe zu suchen ist, ersieht man schon aus der Arbeit Schlautmanns und aus dem oben angeführten; überdies tritt wie Riegel, mit Recht, hervorhebt, der Glottiskrampf immer plötzlich auf, während eine progressive Zunahme der steno-

tischen Erscheinungen, eine allmälig sich steigernde Dyspnoe, stets mit Sicherheit auf Lähmung der Glottiserweiterer schliessen lässt.

Ausgang.

Ueber den günstigen Ausgang einer croupösen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre war schon früher die Rede. Leider ist ein solcher nicht häufig. Die Verengerung der Stimmspalte, mag sie durch aufgelagertes croupöses Exsudat oder durch Lähmung der sie erweiternden Muskeln entstanden sein, führt stets zur Verarmung des Blutes an Sauerstoff;[1]) die Athembewegungen werden seltener, aber, durch Mitwirkung der respiratorischen Hülfsmuskeln — tiefer, die Inspiration langgezogen; später, bei zunehmender Glottisverengerung und bei immer geringerer Luftzufuhr, werden die Respirationsbewegungen oberflächlich, der Stoffwechsel und die Wärmeproduktion sinken, der Herzstoss wird schwach, der Puls verlangsamt, die Schleimhäute werden bläulich, der Körper kalt, die Reflexe herabgesetzt, es tritt Somnolenz, Sopor ein, die Respirationen werden immer seltener und oberflächlicher und schliesslich erfolgt der Tod.

Wie schon erwähnt, beschränkt sich die croupöse Entzündung gewöhnlich nicht allein auf den Kehlkopf, sondern verbreitet sich auch auf die Trachea, Bronchien und Lungen. So fand Chenantais,[2]) dass bei 25 von 130 an Croup Verstorbenen die Pseudomembranen sich auf die obere Hälfte der Trachea beschränkten; bei 50 andern Leichen erstreckten sich die Croupmembranen auch auf die untere Hälfte der Luftröhre; in 22 Fällen waren die grösseren Bronchien, in 19 Fällen die kleineren und in 7 Fällen auch die kleinsten Bronchien von Croupmembranen ausgekleidet, während bei 7 Leichen gar keine Pseudomembranen vorgefunden wurden. Carl Weber[3]) führt 193 von Cook unter Trousseaus Leitung ausgeführte Sectionen von Croupleichen an. In 123 Fällen waren die Croupmembranen blos im obern Theile der Luftröhre, in 49 Fällen waren auch die Bronchien afficirt, in 21 Fällen wurden gar keine Pseudomembranen gefunden. Nach Houssenot[4])

---

1) Rosenthal, Studien üb. Athembewegungen (Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1865). — Dohmen, Untersuchungen üb. d. Einfluss, den die Blutgase auf die Athembewegungen ausüben (Unters. aus d. physiol. Labor. zu Bonn. 1865). — Pflüger, üb. die Ursache der Athembewegungen. Pflügers Arch. f. Physiol. 1868. 1 Hft.

2) Chenantais, du croup. Paris 1844.

3) Henle u. Pfeuffers Zeitschr. f. rat. Med. 1852. III. Bd. Hft. 17.

4) Thèse de la faculté de Paris. 1855.

wurde von 171 Sectionen in 78 Fällen das Exsudat nur oberhalb des Larynx gefunden, in ferneren 30 Fällen waren der Larynx und die Trachea afficirt, in 42 Fällen auch die Bronchien. Steiner beobachtete unter 50 Leichenöffnungen 39 mal neben Laryngitis auch Bronchitis.

Bei Verbreitung der croupösen Entzündung auf die Bronchien wurden die Respirationen häufiger (50—80 in der Min.), das Fieber stieg, der Percussionston wurde etwas tympanitischer, bei Uebergang des Processes auf die Alveolen — dumpf. Bei Auftreten dieser Erscheinungen schwanden zuweilen die Erscheinungen der Laryngostenose.

In den meisten Fällen findet sich in den Leichen an Croup Verstorbener eine katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut. F. Niemeyer erklärt dies auf folgende Weise: „die Bronchialschleimhaut und die Innenwand der Alveolen verhält sich beim Croup, wie die äussere Haut auf die man einen Schröpfkopf applicirt: Hyperaemie und vermehrte Transsudation sind die nothwendigen Folgen des aufgehobenen oder doch im hohen Grade verminderten Druckes, unter welchem die Capillarwände stehen.“ Uns kam nicht selten Bronchialkatarrh zur Beobachtung zu einer Zeit, wo die Erscheinungen der Larynxstenose noch fast gar nicht, oder sehr schwach ausgeprägt waren, bei unbedeutend behinderter Inspiration, wo also die Capillarwände durchaus noch nicht unter einem verminderten Druck standen. Bleibt schon ein einfacher Katarrh des Kehlkopfs und der Luftröhre selten auf diese Theile allein beschränkt, so ist es also verständlich, dass ein weit grösserer Reiz, wie er bei der croupösen Entzündung gesetzt wird, sich nicht auf den obern Theil der Luftwege beschränken wird, sondern leicht eine Entzündung der Bronchialschleimhaut hervorrufen kann.

Ausser den genannten Krankheiten findet man bei Leichen an Croup Verstorbener nicht selten Lungenoedem, Atelectasen und Emphysem. Dem Oedem ging gewöhnlich hochgradige Cyanose voraus; nach Eintritt des Oedems wurde die Cyanose noch bedeutender, der Husten wurde etwas lockerer und bald erfolgte der Tod. Kleine Atelectasen, wie sie meist in den untern hintern Lungenlappen und in der Lingula vorgefunden werden, übten keinen merklichen Einfluss auf den Ausgang des Processes aus.

Von 24 Croupkranken, welche in der Abtheilung für ständige Betten behandelt wurden, wurden 15 vollkommen gesund entlassen. Die Todesursache der übrigen war: in einem Falle doppelseitige croupöse Pneumonie, in drei Fällen — Bronchitis croup. (bei einem von diesen war in der rechten Lungenspitze ein käsiger Heerd vorhanden), in drei Fällen —

katarrhalische Entzündung der Bronchien und Lungen, in zwei Fällen war der Tod offenbar durch hochgradige Larynxstenose bedingt (ein 11monatliches und ein 14monatliches Kind; beide waren eine Stunde vor ihrem Tode ins Spital gebracht worden).

Prognose.

Bei Durchsicht verschiedener statistischer Daten über die Sterblichkeit unter den Croupkranken überzeugt man sich leicht, wie ungünstig bei Croup die Prognose sich gestaltet. Wahlbom[1]) sagt, dass von 3 Kranken einer stirbt; andere schwedische Aerzte (Salomon und Baeck),[2]) ebenso auch deutsche Aerzte Michaelis[3]) und Eisenmann behaupten, dass Croup 50% Sterblichkeit giebt, Jos. Frank[4]) sagt, dass bei Croup die Genesungen sich zu den Sterbefällen verhalten wie 39:27. Mehrere französische Aerzte (Rilliet, Barthez, Andral) halten den Ausgang in den Tod für den gewöhnlichsten. Boudet sah im Hôpital des enfants von 63 Erkrankungen 57 mit dem Tod enden. Bei Valleix[5]) starben von 54 Kranken 37. Roger und See[6]) hatten von 562 Erkrankungen — 387 Todesfälle. Nach Oesterlen[7]) gibt Croup eine mittlere Lethalität nicht unter 60—80% der Kranken, auch bei tracheotomirten nicht unter 70—80%. Die Summe der Todesfälle 1850—59 war in England 46979, im Mittel jährlich 4698. In London ist die Zahl der jährlichen Todesfälle etwa 400. In Paris starben (zu Haus) 1839—48 — 260 an Croup = 13 von 1000 Todesfällen zu Haus (Oest. p. 549). In Berlin[8]) starben in 6 Jahren (1863—69) an Croup 1390. Aus dem letzten Bericht von Dr. Albu[9]) sehen wir, dass allein im Jahre 1873 in Berlin 850 an Croup und 562 an Diphtheritis gestorben sind.

Von unseren 89 croupkranken Kindern starben, wie aus Tab. I ersichtlich, 38.

---

1) Beraettelser till riksens staender. 1762.

2) Salomon und Baeck, Abhandl. d. königl. schwed. Acad. d. Wissensch., a. d. Schwed. übers. von Kaestner. Bd. XXXIV. Leipzig 1776.

3) Dissert. de angina polyposa s. membranacea. Göttingen 1778.

4) Jos. Frank, Praxeos medicae universa praecepta. Lipsiae 1823. Pars II. Vol. II. Sect. I.

5) Valleix, Guide de méd. prat. Croup. T. I.

6) Roger et See, Gaz. méd. 1858. Nr. 45.

7) Medic. Statistik. Tübingen 1874. 2. Ausg. 2. Abth. p. 550—551.

8) Albu, üb. die Diphtheritisepid. in Berlin. Journ. f. Kinderkr. 1869. Hft. 9—10.

9) Die Sterblichkeit Berlins im Jahre 1873. Allg. Zeitschr. f. Epidemiologie 1874. Bd. I. H. 4.

Die angeführten Zahlen zeigen zur Genüge, dass Croup durchaus keine seltene Krankheit ist, und dass die Vorhersage bei dieser Erkrankung eine ungünstige ist.

Fast alle stimmen darin überein, dass je kleiner das Kind, desto schlimmer die Prognose. Oesterlen hat für England berechnet, dass die erste Kindheit von 0—5 J. 84, in London sogar 91% aller Todesfälle lieferte, dagegen alle Classen über 10 Jahre alt zusammen lieferten kaum 1%.

In unseren Fällen gaben das grösste Procent der Sterblichkeit Kinder unter 1 Jahre (s. Tab. I).

Für die Prognose ist es auch noch wichtig, ob sich die croupöse Entzündung blos auf den Larynx und oberen Abschnitt der Trachea beschränkt, oder ob sie sich die Trachea abwärts auf die Bronchien verbreitet, oder aber nach oben, zum Rachen hin, fortschreitet. Den geringsten Procentsatz von Sterbefällen bieten diejenigen, bei denen der Process auf Larynx und oberen Theil der Trachea beschränkt ist. Bei aufsteigendem Croup ist die Prognose günstiger als bei absteigendem.

Von unseren 24 Fällen (in der Abtheilung für ständige Betten) waren 6, bei welchen sich der Process auf den Kehlkopf und den oberen Theil der Trachea beschränkte; 4 von ihnen warfen Stücke von Croupmembranen aus. Von diesen 6 Kranken starben blos 2. Von 8 Kranken mit aufsteigendem Croup starben 4, von 10 Fällen mit absteigendem Croup starben 6.

Differentialdiagnose.

Im Beginn der Erkrankung ist es bisweilen nicht leicht zu entscheiden, ob Croup oder Diphtheritis vorliegen. Dieser Umstand, sowie das häufig gleichzeitige Auftreten beider Processe bei ein und demselben Individuum, veranlassen wahrscheinlich einige hervorragende Aerzte (Bartels, Gerhardt, Pauli, Wagner, Jacobi[1]) u. a.) standhaft auf der Identität beider Processe zu beharren. Klinische Erscheinungen, aetiologische Ergebnisse, sowie physiologische Experimente beweisen aber zur Genüge, dass zwischen der croupösen Entzündung und dem diphtheritischen Process keine Identität herrscht, wozu ich im Folgenden mich bemühen werde, die Beweise zu liefern.

Dem Croup gehen gewöhnlich katarrhalische Erscheinungen voraus: Husten, Heiserkeit, selten unbedeutende Schling-

1) A. Jacobi, über Diphtherie in Gerhardts Handb. d. Kinderkr. 2. Bd. 1877.

beschwerden, das Fieber ist meist unbedeutend, die Erscheinungen eines Kehlkopfleidens sind vorwiegend. Nicht selten treten Anfangs die Erscheinungen einer Larynxstenose auf und erst nach 2—3 Tage langem Bestehen derselben erscheinen Croupmembranen auch im Rachen — aufsteigender Croup. Die Diphtheritis nimmt niemals ihren Anfang im Kehlkopf oder in der Luftröhre, sondern, auch wenn sie mit Croup complicirt ist, ist der Process ein absteigender, d. h. ein vom Rachen beginnender; dabei sind bei Diphtheritis, schon von Beginn der Erkrankung, die Erscheinungen eines Allgemeinleidens vorwaltend: es tritt bedeutendes Fieber ein, welches meist mit einem Schüttelfrost beginnt, die Rachengebilde sind geröthet und geschwellt, bald treten diphtheritische Veränderungen an den Mandeln, der hintern Rachenwand, dem weichen Gaumen u. s. w. auf, bei Diphtheritis werden bei Inspection des Rachens stets gelblich graue Flecken bemerkt, welche sich vorzugsweise auf dem weichen Gaumen, der Uvula, den Tonsillen, bisweilen aber auch in der Nasenhöhle befinden; diese Flecke sind meist inselförmig gelagert, schwer abstreifbar und lassen nach ihrer Entfernung Geschwüre mit unregelmässigem Rande zurück. Wenn bei Croup auch gleich zu Anfang Pseudomembranen im Rachen vorhanden sind, so sind sie meist auf den Tonsillen und der Uvula, weit seltener auf dem weichen Gaumen und fast nie auf der hintern Rachenwand gelagert. Diese Croupmembranen sind ziemlich dick, fettem Rahm ähnlich, haften locker am unterliegenden Gewebe uud hinterlassen nach ihrer Entfernung keine Geschwürsfläche. Es sei hier auch daran erinnert, dass Croupmembranen sich vorzugsweise auf der Schleimhaut des Mundes und des Respirationstractus entwickeln, während Diphtheritis häufig auch andere Schleimhäute befällt; Rachendiphtheritis verbreitet sich nicht selten auch auf die Schleimhaut der Nase; der bei Diphtheritis häufig vorkommende Schnupfen und Foetor ex ore werden bei Croup fast nie beobachtet. Man muss aber jedenfalls zugeben, dass man nach den makroskopischen Eigenschaften der Pseudomembranen allein, zuweilen nicht unterscheiden kann, welcher von den beiden Processen im gegebenen Falle vorliegt. Bald jedoch gesellen sich zu den früheren noch andere, mehr charakteristische Symptome: bei Croup — trockener, lauter, rauher, bellender Husten und Erscheinungen einer Larynxstenose (hörbares, langgezogenes Inspirium, inspiratorische Einziehungen fossarum supra. et infraclavic., proc. xyphoid. etc). In den Fällen, wo zur Rachendiphtheritis sich Croup des Kehlkopfs gesellt, treten die Erscheinungen dieses letzteren weit später auf als im idiopathischen, primären Croup, bei letzterem ist die

Larynxstenose schon am 2—3. Tage der Erkrankung vorhanden, während beim secundären (nach Rachendiphtheritis auftretenden) Croup sie erst am 7—10 Tage nach Beginn der Rachendiphtheritis anftritt.

Das Auftreten von Drüsenschwellung an den Kieferwinkeln löst schon früher alle Zweifel, indem diese Drüsenschwellung, nach meinen Erfahrungen, niemals bei Croup vorkommt, wie heftig derselbe auch im Rachen sich entwickelte, während bei Diphtheritis die Drüsen an den Kieferwinkeln fast stets mehr oder weniger anschwellen.

Es kommen im Verlauf dieser beiden krankhaften Processe noch andere unterscheidende Merkmale zum Vorschein: das Fieber ist bei Diphtheritis viel höher als bei Croup; wichtiger ist aber das Auftreten von Eiweiss im Harn, was häufig bei Diphtheritis, jedoch fast nie bei Croup vorkommt; das bezeichnendste Merkmal für eine Diphtheritis sind aber die Lähmungen und zwar besonders die entfernten Lähmungen, z. B. der obern und untern Extremitäten; die croupöse Entzündung führt nie zu Lähmungen der von der afficirten Stelle entfernt gelegenen Gebiete.

Die mikroskopische Untersuchung (falls es gelingt, ein Stück frischer Pseudomembran zu erhalten) giebt noch mehr Aufklärung darüber, ob Diphtheritis oder Croup vorliegt. Im ersteren Falle ergiebt die Untersuchung das Vorhandensein eines necrobiotischen Processes, einen Zerfall der normalen Schleimhautbestandtheile, wobei das Fibrinnetz, welches nebst starker Proliferation von zelligen Elementen für Croup charakteristisch ist, fehlt.

Auch die Aetiologie ergiebt einige wesentliche Unterschiede. Wir sahen schon früher, dass die Häufigkeit der Croupfälle zum Theil vom Klima, Temperaturschwankungen, Windrichtungen u. s. w. abhängig ist. Auf das Auftreten der Diphtherie haben diese Erscheinungen keinen Einfluss. Ferner, wie schon oben erwähnt, tritt Croup meist sporadisch auf und ist nicht contagiös, während Diphtheritis eine contagiöse Krankheit ist, welche häufig epidemisch auftritt.

Im Gefolge einiger acuter Exantheme tritt, wie bekannt, bald Diphtheritis bald Croup auf. Doch ist auch hier ein Unterschied zwischen diesen beiden Processen auffällig, in den weitaus meisten Fällen wird Scharlach mit Diphtheritis complicirt, während Croup weit häufiger als eine Complication der Masern vorkommt. Ferner haben die oben geschilderten Experimente gezeigt, dass eine croupöse Entzündung künstlich, durch Reizung, hervorgebracht werden kann, während es bis jetzt Niemandem gelungen ist, künstlich, durch chemischen Reiz, Diphtheritis zu erzeugen. Auch in der Chirurgie finden

wir einige Beweise gegen die Identität des Croup und der Diphtheritis. Robert,[1]) Pitha, Trousseau, Virchow, Heine[2]) halten die Gangraena nosocomialis und die Schleimhautdiphtheritis für identische Processe; Croup der Wunden dagegen hat mit dem Hospitalbrand nichts Gemeinsames. Den Wundcroup hält Heine für eine gutartige Krankheit, welche sich nicht in die Tiefe verbreitet, er giebt ferner an, dass diese Krankheit nicht epidemisch auftritt, meist fieberlos verläuft und häufig durch mechanische und chemische Reize (reizende Salben) der Wunden hervorgebracht wird; die Croupmembran ist fest, dick, leicht ablösbar.

Zu Gunsten der Nichtidentität beider Processe sprechen noch die Mittheilungen von Marmy,[3]) Fischer,[4]) Heine, welche gleichzeitiges Vorkommen von Hospitalbrand und Rachendiphtheritis beobachteten; zu letzterer gesellt sich zuweilen auch Wunddiphtheritis; dagegen ruft Larynxcroup niemals Wundcroup hervor, ebenso ist bei Wundcroup niemals Herrschen von Larynxcroup beobachtet worden. Felix[5]) berichtet über gelungene Impfversuche von Rachendiphtheritis auf Wundflächen; hinsichtlich des Croup sind jedoch ähnliche Angaben nicht vorgekommen, wahrscheinlich, weil es Niemandem gelungen ist, vom Kehlkopf die Croupmembran auf Wundflächen zu überimpfen.

Es ist gegenwärtig ein fast allgemein anerkanntes Factum, dass in den diphtheritischen Schorfen eine Unzahl von niederen pflanzlichen Organismen sich befindet. Buhl[6]) hat schon behauptet, dass in den diphtheritischen Plaques sich stets Pilze befinden. Hueter[7]) fand in den diphtheritischen Schorfen eine Unzahl von Monaden, welche wanderungsfähig sind; diese Monaden sollen nach H. die Ursache der Entwickelung von Diphtheritis sein. Oertel fand ausgedehnte Pilzwucherungen nicht blos auf der afficirten Schleimhaut, sondern auch im submucösen und subcutanen Bindegewebe, wo massenhafte Lager von Pilzen die Saftkanälchen und Lymphgefässe erfüllten. Auch an den Wandungen der Capillaren, innerhalb derselben

1) Robert, Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement des plaies. Gaz. des hôpitaux. 1847. Nr. 85.

2) Dr. C. Heine in Innsbruck, Hospitalbrand, in Billroth und Pitha's Handb. d. Chir. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 1. Lfrng. Erlangen 1874.

3) Etudes cliniques sur la pourriture d'hôpital. Gaz. méd. de Strasbourg 1857. Nr. 2—6.

4) H. Fischer, der Hospitalbrand, Annalen des Charitékrankenhauses in Berlin. Bd. XIII, Heft 1.

5) J. Felix, Beiträge zur Kenntniss d. epid. Diphther. Wien. med. Wochenschr. Nr. 36. 1870.

6) L. Buhl, Einiges über Diphtherie, Zeitschr. f. Biologie. Bd. III.

7) Hueter, Samml. klin. Vorträge red. v. Volkmann. Nr. 22.

und ihnen aussen in Haufen aufgelagert fanden sich Pilzwucherungen, die theils eine Verlangsamung und Stauung in der Blutcirculation bewirkten, theils Ernährungsstörungen in den Wandungen der Capillaren und bei dem durch gehinderten Blutabfluss erhöhten Seitendruck eine Zerreissung derselben hervorbrachten. Ebenso hat Oertel Anschoppungen von Micrococcusballen im Muskelgewebe und grosse Pilzmassen in den Nieren gefunden.

Gegenwärtig ist es wol schwer zu entscheiden, ob diese niederen Organismen die Ursache der diphtheritischen Erkrankung bilden, oder aber, was wahrscheinlicher zu sein scheint, ist das massenhafte Auftreten dieser Organismen blos eine secundäre Erscheinung, die Pilze finden einen günstigen Boden zu ihrer Vegetation?

Wenn in Croupmembranen niedere pflanzliche Organismen auch vorgefunden werden, so sind sie immer in unbedeutender Zahl vorhanden, so dass sie keine Haemorrhagien verursachen können, auf Croupmembranen wird meist der in der Mundhöhle vorhandene Leptothrix buccalis gefunden.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass der Tod in Folge von Croup allmälig eintritt und herbeigeführt wird entweder durch Affection der Bronchien und Lungen, oder durch Larynxstenose; dagegen wird bei Diphtheritis der Tod gewöhnlich durch Blutinfection bedingt und tritt nicht selten plötzlich, in Folge von Herzlähmung, auf, selbst in solchen Fällen, wo der Process schon abgelaufen zu sein schien und nur noch einige Lähmungserscheinungen vorhanden waren.

Es genügt wohl all des Gesagten zum Beweise, dass zwischen der croupösen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre und dem diphtheritischen Process durchaus keine Identität herrscht. Die Diphtheritis des Rachens ruft zwar, wie schon oben bemerkt, zuweilen einen Croup der oberen Luftwege hervor, in diesen Fällen aber übt wahrscheinlich die Diphtheritis blos einen mächtigen Reiz auf die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea, ähnlich gewissen chemischen Stoffen, aus.

Für die Prognose, namentlich aber für die Therapie ist es höchst wichtig, von Croup eine Krankheit zu unterscheiden, auf welche besonders Guersant aufmerksam gemacht hat, und welcher er den Namen Pseudocroup gab, während Bretonneau sie Laryngitis stridulosa nennt; diese Krankheit war auch schon früher unter den Benennungen Laryngismus stridulus, Croupine (Hufeland), Asthma laryngeum u. a. bekannt. Symptome dieser Krankheit gleichen sehr den Croupsymptomen: auch hier Heiserkeit, trockener, bellender Husten und Stickanfälle. Dabei kommen aber nie die dem Croup eigenthüm-

lichen anatomischen Erscheinungen, die Pseudomembranen, zur Beobachtung; anatomisch sind bei Pseudocroup nur Erscheinungen eines Kehlkopfcatarrhs, zuweilen auch eines Rachencatarrhs nachzuweisen.

Der Pseudocroup tritt gewöhnlich ohne Vorboten auf: Nachts wird das Kind in Folge von plötzlich sich einstellendem, trockenem, lautem Husten, welchem ein Stickanfall folgt, aus dem Schlafe gestört; dabei ist zuweilen geringes Fieber vorhanden, häufiger aber sind solche Kranke fieberfrei. Der Husten hat einen dem Crouphusten ähnlichen Charakter, nur ist er lauter und von einem höheren Ton wie bei Croup; niemals wird der Husten dumpf und klanglos wie bei Croup. Die Kinder husten im Ganzen bei Pseudocroup häufiger; die Stimme ist ebenfalls rauh, heiser, jedoch immerhin kräftig; Aphonie tritt bei Pseudocroup nie auf. Am Tage und im wachen Zustande wird die Stimme klarer und der Husten lockerer; in der Nacht, oder wenn das Kind einschläft, nimmt der Husten den früheren Charakter an. Solche Besserungen im Zustande kommen bei wahren Croupkranken nicht vor. Die Stickanfälle verursachen nicht selten Fehler in der Diagnose, welche man aber leicht vermeidet, wenn man folgendes nicht ausser Acht lässt: der Pseudocroup beginnt gewöhnlich mit einem Stickanfalle, während beim wahren Croup die Suffocationsanfälle erst nach voller Entwickelung der Krankheit sich einstellen; die Anfälle beim falschen Croup sind kürzer und nach Auswerfen, sogar geringer Mengen Schleimes, wird das Kind ruhig, das Athmen frei, nicht erschwert, die Stimme klarer, der Husten lockerer, gegen Morgen erscheint das Kind gesund, bei Pseudocroup sind die ersten Stick- und Hustenanfälle die heftigsten und längsten, während der Inspiration, während eines Stickanfalles, wird bisweilen ein Pfeifen gehört, zuweilen wird das Athmen plötzlich unterbrochen, was bei Croup nicht beobachtet wird; bei Croup ist die Inspiration auch in der von Stickanfällen freien Zeit rauh, langgezogen, in bedeutender Entfernung vom Kranken hörbar. Ist also das Kind in der zwischen den Anfällen liegenden Zeit wohl, so haben wir es offenbar mit Pseudocroup zu thun.

Während eines Stickanfalles ist das Gesicht geröthet und kommt bei Pseudocroup nie Blässe oder Cyanose des Gesichts, Somnolenz, Unempfindlichkeit des Magens gegen Brechmittel vor, — kurz, es werden bei Pseudocroup niemals Erscheinungen der Asphyxie wahrgenommen. Der Pseudocroup kommt im Ganzen häufiger vor als der wahre Croup und befällt meist Kinder, welche nicht mehr als 5—6 Jahre alt sind. Nicht selten erkrankt ein und dasselbe Kind fast jeden Herbst am Pseudocroup, während der wahre Croup meist nur einmal vor-

kommt. Die Entstehungsursachen des falschen Croup sind dieselben, wie die eines einfachen Larynxcatarrhs. Pseudocroup ist meist in 2 bis 3 Tagen verlaufen und nimmt fast immer einen günstigen Ausgang.

Ist Heiserkeit, trockener, rauher, bellender Husten vorhanden, ohne Stickanfälle und ohne Erscheinungen einer Larynxstenose, bei geringem, nicht andauerndem Fieber, so haben wir offenbar eine einfache catarrhalische Laryngitis vor uns.

In einzelnen, höchst seltenen Fällen kann auch eine Laryngitis syphilitica einen Croup vortäuschen. Bisweilen bemerkt man bei Kindern mit angeborener, oder auch mit erworbener und verschleppter Syphilis, trockenen rauhen Husten, Heiserkeit und sogar Aphonie; zu diesen Erscheinungen gesellt sich zuweilen erschwertes Athmen, mit langgezogenem, heiserem Inspirium; bei bedeutender Larynxstenose entsteht bisweilen auch Cyanose und Coma. Der chronische Verlauf dieser Krankheit, das Fehlen der Croupmembranen und Stickanfälle, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Erscheinungen der Syphilis machen gewöhnlich die Unterscheidung der syphilitischen Laryngitis von einer croupösen leicht.

Nicht selten kommen auf den Tonsillen weisse oder gelbliche Flecke zur Beobachtung, welche sich leicht ablösen lassen und Croupmembranen nicht unähnlich sind. Diese Producte catarrhalischer Entzündung haben das Aussehen kleiner, dünner, glänzender Inselchen und bilden beim Ablösen nicht zusammenhängende Membranen, sondern Klümpchen, welche aus in Schleim eingebetteten Zellen bestehn.

Ausser diesen catarrhalischen Flecken beobachtet man zuweilen auf der Mundschleimhaut unregelmässige weisse Flecke, welche von einem rothen Hof umgeben sind. Bei aufmerksamer Untersuchung erweisen sich diese Flecke als Schorfe, hinterlassen nach ihrer Entfernung atonische, stinkende Geschwüre, wobei überhaupt sehr rapider Zerfall der Mundschleimhaut bemerkbar ist (Stomatitis gangraenosa). Diese Erkrankung geht fast nie auf den Kehlkopf über und ist gewöhnlich Folge anderer acuter Krankheiten. Bei der Stomatitis gangraenosa sind ausserdem Schwindel, Kopfschmerzen, allgemeine Hinfälligkeit, Schüttelfrost, Kau- und Schlingbeschwerden u. s. w. vorhanden.

Erscheinungen ähnlich denen, welche beim Larynxcroup vorkommen, wie Heiserkeit, trockener, laut tönender Husten, langgezognes Inspirium u. s. w. wurden auch bei Vorhandensein von Neubildungen, welche hinter dem Larynx lagen, beobachtet (Rush, Medic. Commentar. T. III). Einmal hatte ich Gelegenheit dem Croup ähnliche Erscheinungen bei einem Kranken mit einem Retropharyngealabcess zu beobachten. In

diesem Falle waren Heiserkeit, sogar Aphonie vorhanden, das In- sowie das Exspirium waren lang gezogen, erschwert, das Athmen sogar in einiger Entfernung vom Kranken hörbar, die Lippen waren blau, der ganze Körper mit kaltem Schweiss bedeckt. In diesem, eben beschriebenen Falle waren aber keine Stickanfälle und es genügte eines einzigen Blickes auf die hintere Pharynxwand, um über den Grund der Erkrankung ins Klare zu kommen.

Therapie.

Die verschiedenartigsten Behandlungsmethoden, die grosse Masse verschiedener Mittel, welche bei Croup angewandt werden, weisen darauf hin, wie hartnäckig diese Krankheit verschiedenen Mitteln widersteht. Einige Aerzte behaupten mit ihrer Therapie die glänzendsten Resultate erreicht zu haben, was, wie wir unten sehen werden, meist durch Verwechslung des wahren Croup mit dem Pseudocroup zu erklären ist.

Die allgemeinen Blutentziehungen, welche zu Ende des vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts die Grundlage der Therapie bei Croup bildeten, sind, Dank den Bemühungen französischer Aerzte (Trousseau, Guersant, Rilliet, Barthez etc.), vollkommen in Misscredit gekommen. Auch die localen Blutentziehungen sind jetzt von den meisten Aerzten aufgegeben worden, da sie entweder gar keinen, oder gar einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf und Ausgang der Krankheit haben. Statt der Blutentziehungen wurden Hautreize (Canthariden, Collodium canthar., ol. Crotonis, Sinapismen etc.) empfohlen. Obgleich es zweifellos ist, dass z. B. Vesicatore bei einigen chronischen Entzündungen sehr gute Dienste leisten, so scheint mir doch der Gebrauch derselben bei croupöser Entzündung des Larynx ein durchaus schädlicher: Durch Reizung der Haut des Rückens oder der Brust wird keinesfalls die Entzündung der Schleimhaut der oberen Luftwege gemildert; ausserdem bewirkt der durch Vesicatore hervorgerufene Schmerz eine grosse Unruhe der Kinder, sie schreien viel, wodurch die Stickanfälle häufiger werden und der allgemeine Zustand sich verschlimmert.

Als ableitende Mittel, um die Entzündung zu beschränken, wurden schon von Crawford und später von Malmsten[1]) warme Fuss-, von andern auch Handbäder empfohlen, bei letzterem athmete das Kind zu gleicher Zeit auch warmen Wasserdampf ein. Um die Entzündung zu beschränken und die Ab-

1) Malmsten, Journ. f. Kinderkr. 1850. Sept. u. October.

lösung der Pseudomembranen zu befördern, wurden verschiedene narcotische Einreibungen in die Halsgegend, Cataplasmen aus Leinsamen, Säcke mit heissem Salz, in heisses Wasser getauchte Schwämme u. s. w. angewendet. Alle diese Mittel haben bei wahrem Croup durchaus keinen Erfolg. Am populärsten sind in der Therapie des Croup jedenfalls die Brechmittel, welche schon von Double[1]), Schwilgué[2]) und Rosen von Rosenstein[3]) besonders empfohlen worden sind. Am meisten war der Tart. stib. in Gebrauch, er galt als Antiphlogisticum und Alterans, die Croupmembranen sollten durch ihn lockerer und beweglicher werden, wodurch sie leichter ausgeworfen werden können; auch ist die diaphoretische Wirkung des Tart. stib. hervorgehoben worden, durch welche einer der häufigsten Ursachen des Croup, der Erkältung, gesteuert werden soll.

In Deutschland erwarb durch Hoffmann[4]) das Cuprum sulfuricum sich die grösste Verbreitung. Dieses Mittel wurde als Specificum bei Croup der oberen Luftwege angesehen, es soll als Alterans und als Sedativum wirken; letztere Wirkung wurde meist von denjenigen Aerzten betont, welche Croup für eine Krankheit spastischer Natur hielten.

Durch die Arbeiten Lüttichs[5]) und Fleischmanns[6]) ist es jetzt zur Genüge bewiesen, dass das Cuprum sulfur., der Tart. stib., die Ipecac. und andere Mittel weder Revulsiva, noch Sedativa oder Alterantia sind, sondern dass sie, als sehr kräftige Expectorantia, ähnlich der mechanischen Reizung der Larynxschleimhaut, wirken.

Durch Erbrechen werden Croupmembranen selten ausgeworfen und meist dann, wenn die Entzündung schon in Lösung begriffen ist: die Stimme klarer und lauter, der Husten lockerer, das Inspirium weniger erschwert und rauh ist. Aber sind auch durch Erbrechen Croupmembranen herausbefördert worden, so bilden sich gewöhnlich rasch wieder neue Pseudomembranen nach. Ausserdem setzen häufige und grosse Dosen der genannten Mittel bedeutend die Herzthätigkeit herab, verstärken die Stauungen und verursachen leicht Collapsus. Ist aber schon Cyanose eingetreten, so rufen weder Ipecac., noch Tart. stib., oder Cuprum oder Zincum sulfur., nicht einmal die subcutanen Injectionen von Apomorphin — Erbrechen hervor; in diesem Stadium sind also alle Brechmittel contraindicirt. Der

---

1) Double, Traité du Croup. Paris 1811.
2) Schwilgué, Traité du Croup aigu des enfants. Paris 1808.
3) Rosen von Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Cur der Kinderkr., a. d. Schwed. übers. von Murray. Göttingen 1785.
4) Hufelands Journ. 1821. Febr.
5) Lüttich, üb. d. Mechanismus des Brechaktes. Kiel 1873.
6) Fleischmann, Oest. Jahrb. f. Paediatrik. V. Jahrg. 1874. Bd. II.

allgemein verbreitete Glaube an die wohlthätige Wirkung der Brechmittel ist durch Verwechselungen des echten Croup mit dem Pseudocroup zu erklären; bei letzterer Erkrankung wirken diese Mittel sehr günstig.

Als Specificum zum Ablösen und Ausführen von Croupmembranen aus dem Larynx wurde lange Zeit die Senega angesehen; man reichte sie meist in Form starker Decocte (℥β auf ℥iv), wodurch Erbrechen und zuweilen auch Auswerfen von Croupmembranen hervorgerufen wurden, häufig gab man sie zusammen mit Ipecac. oder Tart. stib.

In Bezug auch auf dieses Specificum gilt das von den Brechmitteln überhaupt Gesagte. Von allen Expectorantien scheint mir der Tart. stib. und die Ipecac., in kleinen Dosen, noch am besten zu wirken; es scheint wirklich, dass diese Mittel die Croupmembranen etwas lockerer und beweglicher machen; leider aber setzen diese Mittel die Herzthätigkeit sehr herab und beschleunigen das Auftreten von Cyanose und Collapsus, so dass bei ihrem Gebrauch der Kranke sehr aufmerksam beobachtet werden muss.

Von den verschiedenen Adstringentien, wie Plumbum acet., Tannin, Alaun u. s. w., ebenso wie von den die Schleimhaut der Athmungsorgane reizenden Mitteln, wie Ammonium carb., Camphora, Ol. Terebinth. etc. ist man, ihrer Erfolglosigkeit wegen, so ziemlich ganz abgekommon. Diejenigen, welche an der spastischen Natur des Croup festhielten, empfahlen besonders verschiedene Antispasmodica und Narcotica, wie Valeriana, Castoreum, Moschus, Zinksalze, Opium, Aether u. s. f. Von allen diesen Mitteln scheint mir nur das von Cannstatt empfohlene, nämlich Moschus, in einigen Fällen indicirt zu sein. Sowohl während der Cyanose, als auch vor ihrem Auftreten kann Moschus, da er das Nerven- und Gefässsystem excitirt, den Puls voll und stark macht, ohne ihn zu beschleunigen, und da er auch ausserdem noch als Expectorans wirkt, von Nutzen sein.

Von Aerzten, welche den Larynxcroup für eine parasitäre Krankheit halten, sind Schwefelpräparate empfohlen worden. Welche Bewandtniss es mit den pflanzlichen Parasiten bei Larynxcroup und also mit Gebrauch von Schwefel hat, ist schon in dem Abschnitt „Differentialdiagnose“ erwähnt worden.

Gehen wir nun zu dem von amerikanischen Aerzten (Archer)[1] zuerst empfohlenen und bis jetzt noch sehr in Gebrauch stehenden Mittel, dem Quecksilber, über. Einige Aerzte schrieben der auf den Darm stark ableitenden Wir-

---

1) Archer, On Cynanche trachealis commonly called Croup or Hives. Philadelphia 1798.

kung der Quecksilberpräparate eine günstige Wirkung zu, andere glaubten, dass dieses Mittel die Verflüssigung und Aufsaugung des Entzündungsprocesses befördert, wieder andere aber meinten, dass die günstige Wirkung des Quecksilbers auf die Wirkung dieses Mittels auf Schleimdrüsen zu beziehen ist: die Thätigkeit dieser Drüsen anregend, bewirkt es eine grössere Schleimabsonderung und dadurch grössere Beweglichkeit und Lockerung der Pseudomembranen. Die meisten Aerzte hielten die Quecksilberpräparate für Specifica bei allen acut verlaufenden sog. plastischen Entzündungen und glaubten, dass diese Präparate der plastischen Diathese, welche die croupöse Entzündung verursachen soll, entgegen wirken.

Zu Gunsten des Quecksilbers sprachen verschiedene berühmte Aerzte, wie Home, Autenrieth, Gölis, J. P. Frank, Bretonneau, Guersant u. s. w.; aber unter den Gegnern finden wir auch nicht unbedeutendere Namen: Cheyne, Jurine, Albers, Stokes, Friedreich u. s. w. sind entschieden gegen die Behandlung des Croup der oberen Luftwege mit diesem Mittel; sie sagen mit Recht, dass kleine Dosen Quecksilbers, oder äusserlicher Gebrauch desselben viel zu langsam für eine so rasch verlaufende Krankheit wirken; dass aber grössere Dosen dieses Mittels leicht Erbrechen, Durchfall hervorbringen und dadurch den Kranken sehr abschwächen. In neuerer Zeit gehen die Aerzte allmälig von dem Gebrauch der Mercurialien ab, und Monti sagt mit Recht, dass die Behandlung der Laryngitis crouposa mit allen Quecksilberpräparaten erfolglos und schädlich ist, da sie in den Organismus zu tief eingreifen und das lethale Ende befördern. Monti irrt leider nur darin, dass „die Anwendung der Mercurialien heutzutage bei der Mehrzahl der Aerzte ein überwundener Standpunkt“ ist.

Bei Beschreibung der histologischen Verhältnisse des croupösen Processes habe ich auf die erhöhte Thätigkeit der Schleimdrüsen aufmerksam gemacht, welche wahrscheinlich zur Ablösung der schon vollständig ausgebildeten Pseudomembranen beiträgt. Da Quecksilber bekanntlich die Schleimdrüsenthätigkeit erhöht, so mag die Wirkung dieses Mittels wohl blos in der Beförderung der Abstossung von Croupmembranen zu suchen sein; diese Wirkung rechtfertigt aber noch nicht den Gebrauch des Mittels: schon Des Essart[1]) warnt vor Gebrauch des Quecksilbers mit folgenden Worten: „La salivation est gluante, filante et fétide, effet, que l'on ne doit jamais oublier, quand on traite des enfants.“ So oft ich auch bei Croup Mercurialien anwandte, nie sah ich einen günstigen Einfluss auf den Verlauf dieser Krankheit.

---

1) Mém. de l'acad. Paris 1807.

Schon seit lange hat man versucht, das Quecksilber durch andere Mittel zu ersetzen, welche die Gerinnung eiweisshaltiger Flüssigkeiten verhindern oder am meisten zur Lösung eiweisshaltiger Stoffe beitragen. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Alkalien und Salze empfohlen. Am meisten wurden Natr. bic., Kali chlor., Kali sulfuratum, Kali jod. und Kali bromatum empfohlen; letzteres Mittel besonders von Azan[1]) gerühmt, weil in Lösungen von Bromkali die Croupmembranen in moleculären Zerfall gerathen sollen.

Nicht selten hatte ich Gelegenheit Kali chlor., Kali jod., Kali brom. etc. bei Croupkranken anzuwenden, kann mich aber bei dieser Behandlungsmethode durchaus keiner bedeutenden Erfolge rühmen; mir scheint, dass diejenigen Aerzte, welche glänzende Resultate bei Gebrauch dieser Mittel gesehen zu haben behaupten, entweder sehr leichte Fälle vor sich hatten, oder wahren Croup vom Pseudocroup nicht streng schieden.

Hier sei noch des Chinins erwähnt, welches bei Croup schon in den vierziger Jahren empfohlen und in leterer Zeit von Monti wieder angewendet wurde. Hätten sich die Behauptungen von Binz[2]) bestätigt; dass nämlich Chinin die absolute Zahl der im Blutkreislauf sich befindenden farblosen Körperchen verringere und dass durch Chinin „das Austreten der weissen Blutzellen aus den Gefässen und die damit entstehenden plastischen Entzündungen entweder ganz niedergehalten, unterbrochen oder doch eingeschränkt werden“, so wäre jedenfalls dieses Mittel zu den rationellsten in der Crouptherapie zu rechnen; leider aber sind die Binz'schen Voraussetzungen nicht bestätigt und deshalb gehört auch das Chinin in die Gruppe empirischer Mittel, deren so viele bei Croup angewendet werden.

Um den Croup zu bekämpfen, ist auch die Hydrotherapie nicht selten angewendet worden. Bald war es warmes, bald kaltes Wasser, welches eine Diaphorese hervorrufen und dadurch die Entzündung beschränken sollte; das kalte Wasser sollte auch als Excitans wirken. Da das Fieber bei Croup gewöhnlich nicht hoch ist, so ist die Behandlung mit kalten Bädern nicht nur ziellos, sondern auch schädlich, weil leicht Congestionen nach den Lungen entstehen, welche Bronchiten und Pneumonien zur Folge haben können.

Viele Anhänger hatte die Methode Harder's,[3]) welche in

1) Azan, De l'éfficacité du brome dans le traitement des affections pseudomembraneuses. Rev. thér. 1857. Juillet.
2) Binz, Grundz. d. Arzneimittellehre. Berlin 1869.
3) Petersb. med. Zeitschr. 1821.

wiederholten kalten Uebergiessungen des Kopfes und Rückens bei gleichzeitigem Reiben der Brust und des Rückens mit feuchten, kalten Tüchern bestand. Schaedler[1]) rieth kalte Uebergiessungen im warmen Bade zu machen; er behauptet, dass dadurch nicht nur die Thätigkeit der Athemmuskeln angeregt wird, sondern dass auch eine seröse Exsudation zwischen Schleimhaut und Croupmembran, also leichtere Ablösung der letzteren hervorgerufen wird. In letzterer Zeit empfiehlt besonders Winternitz[2]) die hydropathische Behandlung des Croup; er macht kalte Uebergiessungen des Kopfes und Nackens, bei gleichzeitigem Reiben im Laufe von einigen Minuten des ganzen Körpers mit Betttüchern, welche in Wasser von 10° R. getaucht waren.

Auf solche Weise erreicht man oft einen Temperaturabfall, der Puls wird seltener und voller, die Cyanose etwas geringer; jedenfalls aber muss man, meiner Meinung nach, zu dieser Methode erst bei Erscheinungen einer Cyanose greifen und auch nur in denjenigen Fällen, wo man, aus irgend einem Grunde, die Tracheotomie nicht vornehmen kann. Weniger peinlich für den Kranken sind die von Klemm empfohlenen kalten Einwickelungen, welche alle 2 Stunden wiederholt werden; diese Einwickelungen bewirken Steigerung der Hautthätigkeit und Ableitung des Blutstromes von den bedrohten Theilen nach der Oberfläche, wodurch die Kranken eine gewisse Erleichterung erhalten.

Feuchtwarme Umschläge auf den Hals und Schlucken von Eisstücken (besonders bei Vorhandensein von croupöser Pharyngitis) kann ich sehr empfehlen; über die Wirkung consequenter Anwendung von Kälte auf den Hals habe ich keine genügende Erfahrung. Zur localen Behandlung des Croup wurden Ac. muriat., Arg. nitr., Sublimat, Alaun, Tinctura Jodi u. s. w. empfohlen. Ausserdem wurde die mechanische Ablösung der Croupmembranen mittelst eines Schwammes oder Pinsels sehr gerühmt. Die eben genannten, die Schleimhaut stark reizenden Mittel, ebenso wie der mechanische Reiz, welcher durch Schwamm oder Pinsel ausgeübt wird, befördern die Entzündung. Bei der mechanischen Entfernung der Croupmembran läuft man noch Gefahr, die abgelöste Membran in die Trachea zu stossen und dadurch den Tod durch Erstickung zu beschleunigen. Die von Dieffenbach in Vorschlag gebrachte Katheterisation des Larynx, welche von vielen französischen Aerzten sehr gerühmt wurde, kann zuweilen bei Suffocationsanfällen, wenn aus irgend einem Grunde die

1) Mittheilungen üb. einige Beobacht. a. d. Praxis. Bern 1854.
2) Oest. Jahrb. f. Paediatrik. V. Jahrg. 1874. Bd. II.

Tracheotomie nicht gemacht werden kann, von Nutzen sein; bisweilen ist man auch während der Ausübung der Tracheotomie, wenn ein Erstickungsanfall eintritt, gezwungen, zu katheterisiren. Jedenfalls darf der Katheter nur auf kurze Zeit eingeführt werden, um den Reiz und die Exsudation nicht zu vergrössern.

Im Jahre 1862 rieth Miquel bei Asphyxie Einathmungen von Sauerstoff zu machen. Ist schon bedeutende Larynxstenose vorhanden, so sind natürlich diese Einathmungen zwecklos; nach vollzogener Tracheotomie aber, wenn die Cyanose nicht ganz geschwunden ist, sind Sauerstoffeinathmungen sehr angezeigt.

So sehr die Ansichten der Aerzte über die Ursache und das Wesen des Croup auseinandergehen, so sind doch die meisten auf locale Behandlung der Krankheit zurück gekommen; nur sind glücklicherweise die Aetzungen mit starken Lösungen verschiedener ätzender Mittel so ziemlich verlassen, da man eingesehen hat, dass durch Aetzungen der Process nicht nur nicht beschränkt, sondern sogar befördert wird. Das Einblasen von Tannin, Alaun etc. in den Kehlkopf gehört nun auch zu den aufgegebenen Methoden, die Inhalationstherapie aber ist bei Croup mit Recht sehr in Anwendung gekommen.

Meine Lösungsversuche frischer, von den Kranken ausgeworfener Croupmembranen in verschiedenen chemischen Flüssigkeiten ergaben den von Küchenmeister[1]) angegebenen Befunden ähnliche Resultate.

In Kali carbonicum — Kali jodatum — Kali bromatnm — Lithion carbon. — Kali chloricum bilden die Croupmembranen, erst nach längerem' Liegen, trübe gequollene Gerinnsel.

In Aq. calcis zerfallen die Membranen ziemlich rasch in kleine Flocken.

In Aq. calcis mit Wasser (1 : 5) zerfallen die Membranen in noch kleinere Flocken.

In Aq. calcis mit Wasser (1 : 20) bleiben die Croupmembranen anfangs erst unverändert und erst ungefähr nach 20 Stunden sieht man die Croupmembran in ein lockeres Gerinnsel umgewandelt.

In Ac. mur. dil. (1 : 6) schrumpfen die Croupmembranen, ohne sich zu lösen.

In Ac. muriat. (1 : 50) quellen die Membranen etwas auf.

---

1) Kritische Bemerk. üb. Behandl. der Diphtheritis. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. IX. 1863. — Berl. klin. Wochenschr. VI. 49 und 50. 1869.

In Acid. aceticum dil. sieht man bedeutes Aufquellen und Durchsichtigerwerden der Croupmembranen.

In Acid. lacticum (1:50) zerfallen die Croupmembranen ziemlich bald in kleine Flocken.

In Glycerin quellen die Croupmembranen etwas auf und werden durchsichtiger.

Die rasche und leichte Löslichkeit der Croupmembranen in verdünntem Kalkwasser (1:5) und in verdünnter Milchsäure, welche letztere sehr dringend von Weber[1]) in Darmstadt empfohlen wurde, bewogen auch mich, eine grosse Anzahl meiner Kranken mit diesen Mitteln zu behandeln. Im Frühjahr und Sommer des Jahres 1870 versuchte ich zuerst, nach Webers Vorschlag, Inhalationen von starken Lösungen (15—20 Tropfen auf ℥β) Milchsäure zu machen, musste aber des widrigen Geschmackes und der bedeutend die Schleimhaut des Mundes aetzenden Eigenschaft wegen, sehr bald zu schwächeren Lösungen (ʒi auf ℥vi) übergehn. Letztere Lösungen gaben sehr erfreuliche Resultate: am 2—3. Tage wurde das Athmen freier und der Husten lockerer, mit Absonderung weisser, schäumender Sputa. Im Herbst des Jahres 1870, sowie im Frühjahr des Jahres 1871 blieb leider die Behandlung auch mit Inhalationen von Milchsäurelösungen erfolglos, so dass ich wieder zu Inhalationen von verdünnten Kalkwasser (1:5), welchen ich, nach Küchenmeisters Vorschlag, einige Tropfen Liq. natri caust. zusetzte, zurückkehreu musste.

Albu[2]) behauptete, durch Einspritzen in die Trachea und den Larynx (mittelst der Pravaz'schen Spritze) von erwärmtem Kalkwasser Ablösung von Croupmembranen und bedeutende Erleichterung des Athmens beobachtet zu haben; ich habe über diese Methode leider keine Erfahrung.

Von Inhalationen adstringirender Lösungen sah ich eher Verschlimmerungen im Zustande des Kranken; die Glycerininhalationen, nach Stehberger[3]), waren ganz erfolglos. Die von Ultzmann[4]) vorgeschlagenen Pepsinlösungen (1:100 nebst 10 Tropfen Ac. mur. dil), habe ich in einigen blos wenigen Fällen inhaliren lassen, so dass ich über diese Lösung jetzt nicht urtheilen möchte.

Im Elisabethkinderspital zu St. Petersburg in welchem ich die Krankenbeobachtungen anstellte, sind 4 Zimmer eingerichtet, deren Wände innerhalb mit Cement belegt sind und welche, mittelst eines an einem Wasserdampfrohr angebrach-

---

1) Die locale Behandlung des Croup. Wien. Med. Presse Nr. 25. 1869.
2) Albu, Deutsche Klinik 10, 17 u. 31. 1869.
3) Croup u. seine Behandlung durch Glycerin-Inhalationen. Mannheim.
4) Monti, l. c. S. 55.

ten Krahnes, mehr oder minder mit warmen Wasserdampf angefüllt werden können. Die Croupkranken wurden gewöhnlich in diese Zimmer placirt und athmeten auf diese Weise beständig feuchte warme Luft ein. Ausserdem wurden Inhalationen (aus einem Dampfpulverisateur) von Aq. calcis (1:5), mit Liq. natri caust. halb- oder stündlich gemacht, wobei die Zunge der Kranken niedergedrückt wurde; innerlich wurden zu Anfang der Krankheit kleine Dosen von Ipecac. oder Tart. stib. gereicht, welche, falls der Process in Lösung überging, in dreisten Gaben gegeben wurden. Ausserdem schien Kali brom. und besonders Kali jodatum nicht ungünstig auf den Verlauf der Krankheit zu wirken. Die verhältnissmässig günstigen Resultate, welche bei unserer Behandlungsmethode erreicht wurden, glaube ich zum grossen Theil der Einrichtung unserer Wasserdampfzimmer zuschreiben zu müssen. Nach kurzer Uebersicht verschiedener Mittel und Behandlungsmethoden will ich hier nur ein paar Worte über die Tracheotomie sagen. In Bezug auf die verschiedenen Operationsmethoden und die während der Operation vorkommenden Zufälle, ebenso wie über die Nachbehandlung verweise ich den Leser auf die neueren Handbücher der Chirurgie und auf die schöne klinische Arbeit von Monti. Hier möchte ich nur hervorheben, dass der Erfolg der Tracheotomie nicht nur vom Alter des Kranken und von vorhandenen Complicationen abhängt, sondern dass wir bei der Voraussage immer zu berücksichtigen gezwungen sind, ob wir einen primären Croup, oder einen secundären, meist den s. g. diphtheritischen Croup vor uns haben; ferner ist für den Ausgang der Tracheotomie von Wichtigkeit, ob der Croup ein aufsteigender oder ein absteigender ist. Es ist allbekannt: je jünger das Kind, desto unsicherer ist der Erfolg der Tracheotomie. Wenn man einen Kranken tracheotomirt, welcher von reinem, idiopathischem Croup befallen ist, so ist die Prognose jedenfalls viel günstiger, wie bei Tracheotomien, welche an Kranken gemacht werden, bei denen sich zur Schlunddiphtheritis eine croupöse Entzündung der oberen Luftwege hinzugesellt hat. Die französischen Aerzte haben ein viel geringeres Percent von günstigen Erfolgen der Tracheotomie wie die deutschen aufzuweisen, was, wie es mir scheint, nur dadurch zu erklären ist, dass erstere keinen Unterschied zwischen primärem, idiopathischem Croup und der Laryngitis crouposa, welche häufig Folge einer Angina diphtheritica ist, machen. Ausserdem glaube ich behaupten zu dürfen, dass die Prognose für die Tracheotomie bei Kranken mit aufsteigendem Croup eine günstigere ist, wie bei Fällen von absteigendem Croup. Eine nicht sehr ausgedehnte Bronchitis oder Pneumonie contraindicirt zwar nicht die

Trachetomie, macht aber jedenfalls die Prognose weniger günstig.

Französische Aerzte glauben, dass die croupöse Entzündung, nach der Tracheotomie, einen günstigeren Verlauf annimmt, nnd deshalb rathen sie frühzeitig zu operiren und in keinem Falle, selbst auch bei sehr ausgebreiteter Bronchitis crouposa, diese Operation zu unterlassen. Auf Grund eigener Erfahrungen schliesse ich mich den Behauptungen derjenigen an, welche in der Tracheotomie nicht ein Heilmittel, sondern blos ein Mittel gegen drohende Erstickung sehn; durch Ausführung der Operation ist Zeit gewonnen und dadurch mehr Hoffnung auf Lösung der Entzündung; aber auch wenn wenig Hoffnung auf Erfolg der Tracheotomie ist, so ist dieselbe doch nicht contraindicirt, da nach Ausführung der Operation die Leiden der Kranken gemässigt werden.

Der passendste Zeitpunkt zur Ausführung der Tracheotomie ist derjenige, wenn Aphonie, Klanglosigkeit des Hustens, stenotische Erscheinungen und wiederholte Stickanfälle eingetreten sind.

Von der Tracheotomie, welche auf galvanokaustischem Wege ausgeführt wird, glaube ich nicht unbedeutende Erfolge erwarten zu können.

Trotz aller Bemühungen der Aerzte ist bis jetzt das Percent der Sterbefälle in Folge von Croup ein sehr bedeutender; dies ist nicht sowohl durch den Mangel gut und sicher gegen Croup wirkender Mittel zu erklären, als vielmehr durch die Acuität des Verlaufs dieser Krankheit: der Arzt kommt gewöhnlich erst dann zu Hülfe, wenn der Krankheitsprocess sich weit verbreitet und einen drohenden Charakter angenommen hat. Da der primäre Larynxcroup blos ein höherer Grad der cartarrhalischen Entzündung ist, da also die croupöse Entzündung meist aus einfacher catarrhalischer Entzündung hervorgeht, so kann frühzeitig erwiesene Hülfe von grossem Erfolg sein; wenn man immer gleich bei Auftreten der Erscheinungen eines Larynxcatarrhs diese durch passende prophylactische Mittel und durch Tart. stib., Ipecac., warme Wasserdämpfe, Inhalationen von Kalkwasser und andere Mittel zu bekämpfen suchte, so würden wahrscheinlich nicht blos die Erkrankungen an Croup seltener, sondern auch das Sterblichkeitpercent in Folge dieser Krankheit geringer werden.

Hier sei mir vergönnt, noch einmal zu betonen, dass die bedrohlichen Erscheinungen bei Larynxcroup nicht blos Folge des gesetzten Exsudats sind, sondern, dass in Folge der Entzündung, wie schon oben gezeigt, die Kehlkopfmuskeln, besonders die Glottiserweiterer, mehr oder minder gelähmt werden. In Folge dieses Umstandes, glaube ich, dass die Therapie bei

Tag d. Krankhe

Tag d. Krankheit 1

40

39

38

37

36

Kinderheil

Croup nicht blos auf die Lösung und Entfernung der Pseudomembranen, sondern auch direct gegen die Lähmung zu richten ist; zu diesem Zwecke wären also der elektrische Strom, besser der constante, und subcutane Strychnininjectionen, wie sie von Acker[1]) bei diphtheritischen Lähmungen gebraucht worden sind, zu versuchen.

Die vorliegende Arbeit, welche aus meiner ärztlichen Thätigkeit am Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg hervorgegangen ist, kann ich nicht abschliessen, ohne dem Oberarzt des genannten Spitals, Herrn Dr. W. Reitz, für seine mannichfachen Rathschläge und Anweisungen meinen herzlichen Dank auszusprechen.

1) Acker, Ueb. Lähmung nach Diphtherie u. üb. subcutane Strychnininjectionen, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XIII, 4 u. 5. 1874.

III.

Ein Fall von infantiler Osteomalacie.

Vortrag, gehalten während der Naturf.-Vers. in München in der Section für Kinderheilkunde

von H. Rehn in Frankfurt a. M.

M. H. H. Ich bin in der Lage, Ihnen von einer Thatsache Kenntniss zu geben, welche, wie ich denke, Ihr Interesse in hohem Grad erregen wird. Es handelt sich um die erste sichere Constatirung einer infantilen Osteomalacie, wobei übrigens das wesentliche Verdienst Herrn v. Recklinghausen zukommt, während sich das meinige nur auf einen geringen Antheil beläuft.

Die Geschichte des Fundes ist folgende. Als ich nach der Uebernahme einer Bearbeitung der Rhachitis für Herrn Prof. Gerhardts Werk über Kinderheilkunde die pathol. anat. Sammlung des Senkenbergischen Instituts (recht eigentlich eine Schöpfung unseres hochverehrten Herrn Collegen, Prof. Lucae's), durchmusterte, fiel mir unter den als rhachitisch bezeichneten Kindersceletten eines in zweierlei Richtung sofort auf: vorerst nämlich durch die von mir nie gesehene Weichheit fast aller Scelettknochen und sodann durch die relativ sehr geringe Ausprägung der gewöhnlichen rhachitischen Veränderungen, besonders an der Epiphysengrenze.

Die weiteren Ermittlungen ergaben, dass dieses Scelett von dem verstorbenen Hofrath Stiebel aus dem Christ'schen Kinderhospital an das path.-anat. Cabinet abgegeben war, nachdem vorher eine Anzahl Knochen (je 1 Femur, Tibia, Radius und Rippe) Herrn Prof. Boettcher zur chemischen Untersuchung gedient hatten. Die Resultate dieser letzteren sammt einer kurzen Krankengeschichte finden sich in der in Virchows Werk (spec. Pathol. und Ther.) enthaltenen Arbeit Stiebels über Rhachitis.

Die Krankengeschichte lautet: Kind von 13 Monaten (Geschlecht nicht angegeben), am 9. Oct. 1850 aufgenommen. Milzschwellung, rhachitischer Bauch, Verdauungsbeschwerden, sehr frequenter Puls. Profuse, eigenthümlich riechende Schweisse, starkes, weisses, pulvriges Sediment im Harn (phosphorsaurer

Kalk), ein paarmal ziemlich viel Albumen. Im November Gestrecktsein der unteren Extremitäten, Empfindlichkeit gegen Berührung und Annäherung. Anfangs Februar Krümmung zuerst am Vorderarm und Thoraxdifformität. Ende Februar Krümmung und Biegsamkeit der Arme und Beine. 2. März Tod.

Section. Milz dreifach vergrössert, Leber braunroth, blutreich, Lungen blass, atrophisch, einen Blutinfarct enthaltend: die Knochen so, wie sie oben bei der path. Anat. beschrieben — (d. h. nach Virchow und dessen berühmter Arbeit).

Die von Herrn Boettcher vorgenommene Analyse der erwähnten Knochen hatten weiterhin eine enorme Verminderung der anorganischen Substanz ergeben, denn während das normale Verhältniss der letzteren zu der organischen 63:37 nach Frerichs und v. Bibra, (nach den neuesten Untersuchungen Zaleskys 65,44:34,56) beträgt, hatte B. z. B. am Femur ein solches von 79,11 org. und 28,89 anorg. Substanz, bei den anderen Knochen ein nahezu oder völlig gleiches gefunden (s. Stiebels Arbeit).

Indem ich nunmehr zu dem betreffenden Scelett zurückkehre, sagte ich bereits, dass dasselbe eine hochgradige Erweichung zeigte und ohne mich auf eine detaillirte Beschreibung einzulassen, bemerke ich, dass nur wenige Scelettknochen eine normale Consistenz darbieten, so das Felsenbein, die Protub. occip., die Stirnbeine in bestimmtem Umfang. Alle übrigen Knochen, besonders aber die langen Röhrenknochen haben etwa die Consistenz von Hollundermark, lassen sich mit Leichtigkeit nach jeder Richtung biegen, resp. eindrücken und ebenso leicht schneiden, ohne dass das Messer irgend welchen nennenswerthen Widerstand erfährt. Ein Knochengewebe scheint gänzlich zu fehlen.

Dieser auffällige Befund veranlasste mich mit Zustimmung Herrn Prof. Lucae's ein entsprechendes Object (Radius mit Dia- und Epiphyse) an Herrn v. Recklinghausen zur gefälligen Untersuchung zu senden und unter Detaillirung des Gesammtbefunds um Abgabe eines Urtheils zu bitten.

Herr v. R. sprach sich in seiner Antwort folgendermassen aus: „Der Knochen zeigt ausser den gewöhnlichen rhachitischen Veränderungen sehr mässigen Grads an den Knorpelscheiben als Auffälligstes eine Osteomalacie, wie ich sie in dieser Stärke bei einem rhachitischen Kinde noch nicht gesehen habe. In den Knochenbälkchen sind nur noch an sehr wenigen Stellen ganz geringe Reste von kalkhaltiger Tela ossea mit deutlichen Knochenkörperzeichnungen (so spärlich, dass man beim Schneiden gar nichts von ersterer wahrnimmt). Die Knochenbälkchen bestehen vielmehr zum allergrössten Theil aus entkalkter

Knochensubstanz; die der Oberfläche nahegelegenen sind reich an zackigen Höhlen und vollkommen gleich osteoidem Gewebe, im Inneren des Knochens sind sie schmäler, gestreckter und namentlich ärmer an Höhlen. An einzelnen Knochenbälkchen gibt es dickere Stellen, anscheinend hergestellt durch Auflagerung neuen Gewebes von den Markräumen aus und zwar eines Gewebes, welches sich vor dem übrigen osteoiden Gewebe dadurch auszeichnet, dass es ausserordentlich arm an zackigen Höhlen, nichtsdestoweniger aber ungemein deutlich, deutlicher sogar als alles übrige, lamellär gestreift ist. Auch in diesem dichten (natürlich ebenfalls kalkfreien) Gewebe sind Ausläufer von den zackigen Höhlen (Knochenkanälchen) nicht zu verfolgen. — Diese Verdickungsstellen deute ich als beginnende Osteosclerose, natürlich in den rudimentärsten Anfängen.

Da die Osteomalacie so sehr in den Vordergrund tritt gegenüber den rhachitischen Veränderungen, scheint es mir angezeigt, diesen Fall als infantile Osteomalacie von der Rhachitis zu trennen."

Hiermit wäre denn das Vorkommen der Osteomalacie im Kindesalter nachgewiesen und zwar zum ersten Mal nachgewiesen, denn die spärlichen bis dahin vorliegenden betreffenden Mittheilungen entziehen sich jeder haltbaren Kritik. In diesem Licht lässt auch Senator (vgl. von Ziemssen, spec. Path. und Ther. Bd. XIII, 1. Hälfte, S. 204) die Anführungen Lobsteins, Eckmanns und Beylards erscheinen, indem er eine Verwechslung mit Rhachitis annimmt. Für Eckmanns Fälle scheint mir dies, wie sie von Senator gegeben werden, auch unzweifelhaft; leider war mir weder die Dissertation E.'s noch die Arbeit Beylards zugänglich (beide Arbeiten habe ich nicht hier, noch in Marburg, München und Leipzig gefunden). Lobstein (Traité d'anat. path.) citirt einen von Bordenave in den Mém. des sav. étr. T. 4. S. 549 veröffentlichten Fall, einen Foetus von 7 Monaten betreffend, bei welchem alle Knochen des Sceletts hautartig waren und sich nach allen Richtungen biegen liessen. Mit dieser Beobachtung ist natürlich nicht zu rechnen. Ein zweiter von Lobstein (welcher übrigens die totale Verschiedenheit der beiden Processe, der Osteomalacie und Rhachitis ausdrücklichst betont) angezogener Fall von Knochenerweichung bei einem 9jährigen Knaben erweist sich als Osteomyelitis. — Wenn ich übrigens sage, dass die infantile Osteomalacie zum ersten Mal hier constatirt ist, so beziehe ich dies auf den Befund der Ausdehnung des Processes über das ganze Scelett, denn partielle Osteomalacie ist, wie ich aus der Arbeit Dr. Langendorffs und Mommsens (Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie, Virch. Arch. Bd. 69, Heft 3 und 4) ersehe, von Rindfleisch bei einem

5jährigen rhachitischen Kind (an sämmtlichen Wirbelkörpern) nachgewiesen worden.

Ist nun die Osteomalacie in vorliegendem Fall mit der gleichzeitig vorhandenen Rhachitis in Verbindung zu bringen und haben wir es hier mit einem vorgeschrittensten Grad der letzteren oder einem wirklichen Uebergang derselben in den ersteren Process zu thun? Die Bejahung dieser Frage würde Roloffs Ansicht über die Identität beider Affectionen bei Thieren auch auf die menschliche Pathologie übertragen. Indessen spricht sich v. Recklinghausen in Rücksicht der relativ sehr mässigen rhachitischen Veränderungen mit Bestimmtheit für eine Trennung der Processe aus, und ich möchte gleich hinzufügen, dass diese vorhandenen Alterationen noch dadurch sehr an Bedeutung verlieren, dass nach meinen Beobachtungen in hiesiger Gegend sich wohl bei 80 Proc. aller Kinder rhachitische Erscheinungen auffinden lassen. Aber auch die von Stiebel über den Fall gegebenen Daten berechtigen zu der Behauptung, dass es sich hier nicht um eine Rhachitis gehandelt hat und verweise ich in dieser Hinsicht auf dessen Angabe über die beträchtliche Ausscheidung phosphorsauren Kalks mit dem Harn (vorausgesetzt, dass diese chemisch constatirt ist, was aus der betreffenden Stelle nicht hervorgeht), sowie vor allem auf die Resultate der chemischen Knochenuntersuchung. Die erwähnten Ergebnisse Boettcher's harmoniren nur mit einem Fall Marchand's (welcher wohl zweifellos auch der infantilen Osteomalacie zuzurechnen ist; leider wissen wir von ihm nur die kurzen Angaben M. über die chemischen Untersuchungen), differiren aber bedeutend mit den zahlreichen Untersuchungen Friedlebens und auch Anderer, welche ein nicht entfernt so ungünstiges Verhältniss zwischen anorganischer und organischer Substanz bei rhachitischen Kindern fanden.

Was ferner die Ausscheidung grösserer Mengen phosphorsauren Kalks durch den Harn anlangt, so muss ich, der Veröffentlichung meiner Arbeit über Rhachitis vorgreifend, bemerken, dass die auf meine Bitte von Herrn Prof. Neubauer in Wiesbaden ausgeführten Analysen des Harns hochgradig rhachitischer Kinder keinen vermehrten Gehalt an Phosphaten ergeben haben.

Aus dem Gesagten folgt demnach, dass in dem beschriebenen Fall die Osteomalacie mit der Rhachitis nicht in Verbindung zu bringen ist, sowie mit ihm gerade auch die Ansicht von der Verschiedenheit beider Processe eine weitere Stütze erhält. Behufs der Verwerthung der gewonnenen Thatsache würde sich nun als nächste Aufgabe für die Anatomen ergeben, eine Revision der in den Sammlungen vorhandenen rhachitischen Scelette, resp. Präparate eintreten zu lassen, und für

die Kliniker und Aerzte, ihre besondere Aufmerksamkeit den Fällen zuzuwenden, in welchen das von Stiebel gegebene Krankheitsbild (unter den Symptomen besonders die Ausscheidung erheblicherer Quantitäten von phosphorsauren Erden) nachweisbar ist.

Erst mit weiteren und vollständigen Beobachtungen wird dann die Möglichkeit gegeben sein, Anhaltspunkte für Aetiologie, Prognose und Therapie der Erkrankung im Kindesalter zu gewinnen.

Dem Vortrag folgte die Demonstration des Sceletts, welches Herr Prof. Lucae zu diesem Zweck zu überlassen die Güte gehabt hatte.

IV.

Zur entzündlichen Erkrankung der Pia mater.

Von A. Steffen.

Indem ich die einfache akute Entzündung der Pia mater auf Grundlage einiger in der letzten Zeit gemachten Beobachtungen einer kurzen Besprechung unterziehe, geschieht dies namentlich desshalb, weil die Diagnose des Processes in einzelnen Fällen auf ganz besondere, oft unübersteigliche Hindernisse trifft. Aus dem Gebiet der Entzündungen der Pia werden durch den Begriff einfache Entzündung ausgeschieden: die tuberkulose Entzündung, die Entzündungen der Pia, welche ihren Grund in der Nachbarschaft derselben, also im Gehirn oder der Dura, den Kopfknochen haben, und diejenigen, welche durch ein Trauma veranlasst worden sind.

In der Regel, namentlich in den Lehrbüchern nimmt man an, dass die einfache Entzündung der Pia ein ziemlich seltener Vorgang sei. Es wird behauptet, dass dieselbe viel seltener vorkomme, als die akute Tuberkulose der Pia. Wenn ich auch nicht im Stande bin festzustellen, dass dies Verhältniss ein geradezu umgekehrtes sei, so bin ich doch der Meinung, dass die Frequenz beider Processe sich ziemlich die Waage halten dürfte. Schon der Umstand, dass die einfache Entzündung der Pia in den Findelhäusern nicht selten vorkommt, sollte zu dieser Annahme führen. Mögen nun die Verhältnisse dieser Anstalten oder die Beschaffenheit der hineingebrachten Kinder der Entwicklung dieses Processes förderlich sein, so liegt nach meinem Dafürhalten der Grund für die häufigere Beobachtung einschlägiger Fälle darin, dass man im Stande ist, durch Sektionen den Thatbestand nachzuweisen. Bei dem immerhin grossen Mangel an Kinderspitälern, bei der Schwierigkeit, Sektion in der Privatpraxis zu machen, mag eine nicht kleine Zahl dieser Krankheit durchlaufen, ohne dass man von dem Vorhandensein derselben eine Ahnung, geschweige eine Gewissheit gehabt hat. Da die Findelhäuser bisher den Hauptkontingent für diese Krankheit geliefert haben, so erhellt, wesshalb die Zahl dieser Beobach-

tungen aus dem ersten Lebensjahr eine viel bedeutendere ist als späterhin.

Die Ursachen dieser Krankheit sind dunkel. In den Findelhäusern werden von manchen Seiten die Erkrankungen der Mütter vor der Geburt angeschuldigt. Wie weit dies begründet ist, will ich dahingestellt sein lassen. In jedem Fall geht keine mehr oder minder hochgradige fluxionäre Hyperämie der Pia voraus. Der Uebergang derselben in Entzündung tritt in der grössten Mehrzahl der Fälle nur im Gefolge anderer Krankheiten auf. Zu letzteren gehören namentlich die Pneumonien, akute Exantheme, Typhus etc. Als primärer Vorgang scheint die akute Entzündung der Pia eigentlich nur als Folge von Insolation beobachtet worden zu sein.

Die pathologische Anatomie weist verschiedene Grade dieser Krankheit nach. Sie kann in kleineren oder grösseren Heerden, welche bald nur an der Peripherie des Cerebrum, bald des Cerebellum liegen, oder auch in mehr oder minder diffuser Verbreitung auftreten. Zuweilen kommen Fälle vor, in denen die gesammte Pia des Cerebrum, Cerebellum und der Medulla mehr oder minder hochgradig entzündet ist. Feststehend ist, dass bei diffuser Verbreitung der Grad der Entzündung nicht überall der gleiche ist. In geringerem Grade charakterisirt sich die Krankheit als eine mehr oder weniger beträchtliche Röthung der Pia, welche mit einem trüben Erguss in den Maschen des Gewebes verbunden ist. Dieser Erguss ist namentlich in den Sulci sichtbar. Das Mikroskop weist Auswanderung weisser Blutkörperchen in das Gewebe der Pia nach. Man findet dieselben vorzugsweise neben den Gefässen gelagert, welche sie verlassen haben. Zuweilen erstreckt sich die Auswanderung auch in die angrenzende Hirnrinde. Erreicht der Process einen höheren Grad, so kommt es zu einem schon makroskopisch nachweisbaren Exsudat. Dasselbe kann bis zu einigen Mm. Dicke anwachsen, ebenfalls in Heerden oder völlig diffus auftreten und in letzterem Fall so tief in die Sulci eindringen, dass die Hirnwindungen etwas auseinander gedrängt werden. Je grösser die Dicke der Exsudatschicht, um so gelber wird man die Farbe finden. Zugleich werden die Plexus chorioidei in verschiedenem Grade von der Entzündung mit ergriffen. Sie sind geschwellt, mehr oder minder tief roth, oft lässt sich auch schon makroskopisch Auswandern gewisser Blutkörperchen nachweisen. Mit dieser Entzündung geht ein freier Erguss in die Ventrikel Hand in Hand. Derselbe ist entweder nur getrübt oder erscheint auch schon makroskopisch als entschieden eitrig, kann auch in verschiedenem Grade mit Blut gemischt sein. Die Ventrikel sind der mehr als minder reichlichen Menge des Ergusses entsprechend erweitert. Haupt-

sächlich bezieht sich dies auf die Seitenventrikel, doch können bei massenhaftem Erguss auch der dritte und vierte Ventrikel erweitert sein. Je grösser die Menge des Ergusses, um so stärker wird der Druck auf die Wandungen der Ventrikel und die angrenzende Hirnmasse sein. Dem entsprechend wird man die Gyri des Gehirns mehr oder minder abgeflacht und die Sulci verstrichen finden.

Als wesentlichste Symptome dieser Krankheit werden angegeben: Erbrechen, Stridor dentium, intensiver Kopfschmerz mit nachfolgender Bewusstlosigkeit, Convulsionen, hohes Fieber. Gesetzt auch, dass man diese Erscheinungen vereinigt findet, können sie zunächst doch nicht eine differentielle Diagnose zwischen hochgradiger Hyperämie und Entzündung ermöglichen. Namentlich bei kräftigen Kindern können beide Processe mit den vollkommen gleichen Symptomen einhergehen. Man ist nicht einmal im Stande zu bestimmen, wann die Hyperämie, welche stets vorhergeht, aufhört und der entzündliche Process beginnt. Wir stützen in vielen solcher Fälle die Diagnose erst durch den Ablauf der Krankheit. Wenn nach kurzer Dauer der Erkrankung, also nach wenigen Stunden oder ein bis zwei Tagen, ein wesentlicher Nachlass der Erscheinungen eintritt, dann in kurzer Zeit vollkommene Genesung folgt, so hat man nur eine Hyperämie vor sich gehabt. Derartige Zustände gehen, wenn sich nicht andere Vorgänge hinzugesellen, ohne Nachtheil vorüber. Dauert der Verlauf der Krankheit länger, sind die Erscheinungen hochgradig und konstant, ist namentlich fortwährend Bewusstlosigkeit zugegen, so kann man die Diagnose auf Entzündung der Pia mater stellen. Der Ablauf der Krankheit entscheidet in den meisten Fällen ebenfalls die Diagnose, indem ohne Zweifel die wenigsten vollkommen gesunden, die Mehrzahl dagegen zu Grunde geht. Wenn sich das Vorhandensein der Entzündung hat feststellen lassen, so muss man im Auge behalten, dass die grössere oder geringere Heftigkeit der Erscheinungen weder für den Ort noch für die Ausdehnung des Processes einen bestimmten Massstab abgiebt. Schon Abercrombie betont in seinen pathologischen Untersuchungen, dass oft nur geringfügige insuläre Entzündungen der Pia mit vehementen Erscheinungen einhergehen, während im Gegentheil zuweilen hochgradige und ausgebreitete Processe nur schwach ausgeprägte Symptome zeigen. Es scheint mir, dass in solchen Fällen der Grad der Betheiligung des betreffenden Abschnittes der Hirnrinde die Heftigkeit der Symptome wesentlich beeinflusst.

Die Schwierigkeit der Diagnose einer Entzündung der Pia liegt hauptsächlich darin, dass die oben genannten Symptome durchaus nicht immer vereinigt sind. Es kann das eine oder

andere fehlen, ohne dass man intra vitam einen genügenden Grund dafür ausfindig machen kann. Da ausserdem aber eine Entzündung der Pia sich meist erst im Verlauf anderer Krankheiten entwickelt, so kann in vielen Fällen der sekundäre Process durch die Erscheinungen des primären so verdunkelt sein, dass man häufig sich gar nicht veranlasst sieht, an jenen zu denken, sondern die darauf Bezug habenden Symptome einfach auf das natürliche Vorhandensein einer Hyperämie schiebt. Die nachfolgenden Krankheitsgeschichten werden die Schwierigkeiten der Diagnose illustriren.

1.

Ein Mädchen Ch. Str., 7 Monate alt, am 4. Juni 1877 im Kinderspital aufgenommen.

Vollkommener Sopor. Grosse Fontanelle stark gespannt, $1^1/_2$ Cent. lang und breit. Strabismus divergens. Pupillen eng, von gleicher Ausdehnung. Mässiger Grad von Opisthotonus, dabei krampfhafte Drehung des Kopfes nach rechts, welche schnell nachlässt und sich in ganz kurzen Pausen, spätestens nach wenigen Minuten wiederholt. Der Versuch im Anfall den Kopf in gerade Richtung zu bringen, ruft schwache Schmerzäusserungen hervor und ist schwierig. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Sich schnell wiederholender krampfhafter Schluss beider Augenlidspalten. Bei Nachlass des Krampfes sieht man die Bulbi meist nach oben und rechts, seltener nach links gewendet, dabei immer aber in gewissem Grade divergirend. Die Krämpfe der Augenmuskeln sind anhaltender als die der Schliessmuskeln der Lidspalten. Die Krampfanfälle haben auch die Extremitäten ergriffen und zwar in der Weise, dass die rechte obere und die linke untere hauptsächlich afficirt sind. Es besteht ein tonischer Krampf der Flexoren beider Vorderarme und der Extensoren beider Unterschenkel.

Erbrechen. Schwache peripneumonische Furche. Die Untersuchung der Organe der Brust- und Bauch-Höhle ergiebt nichts Krankhaftes. Keine Steigerung der Temperatur, Respiration etwas, der Puls mehr beschleunigt. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 9. Juni: Nachdem in den vergangenen Tagen der Zustand im Wesentlichen derselbe geblieben und vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten ist, ist das Schlucken seit gestern sehr erschwert. Kopf fast dauernd krampfhaft nach rechts gewandt. Zuckungen der rechten Extremitäten, tonischer Krampf der Flexoren der linken unteren Extremität und des linken Vorderarmes, zeitweise auch des rechten Vorderarmes. Mässiges Fieber.

Am 10. Juni: Pupillen stark kontrahirt. Sich oft wiederholende allgemeine Convulsionen, welche in der rechten Körperhälfte stärker ausgeprägt sind. Lebhaftes Fieber, welches gegen Abend nach Anwendung von Natr. salicyl. von 40,5 auf 39,6 sank. Um $8^1/_2$ Uhr Abends trat unter allgemeinen Convulsionen der Tod ein.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
den 4. Juni:		132		37,8		32
„ 5. „	128	112	38,1	37	28	36
„ 6. „	120	120	37,4	37,5	32	36
„ 7. „	120	124	37,7	37,8	34	40
„ 8. „	108	136	37,3	38,7	30	48
„ 9. „	132	130	38,8	38,7	36	40

	Puls. M.	Temperatur. M.	Respiration. M.
den 10. Juni:	140	39,8	44
„ „ „ 11 Uhr:	150	40,1	60
„ „ „ 3 „	140	40,5	44
„ „ „ $6\frac{1}{2}$ „	118	39,6	32

Postmortale Messungen:
Um $8\frac{1}{2}$ Uhr gestorben
„ $8\frac{3}{4}$ „ 43,3
„ 9 „ 42,6
„ $9\frac{1}{4}$ „ 42
„ $9\frac{1}{2}$ „ 41,5
„ $9\frac{3}{4}$ „ 41.

Sektion am 11. Juni Mittags 11 Uhr.

Mittel gut genährter Körper. Geringe Todtenstarre. Spärliche Todtenflecken auf dem Rücken. Mässiges Fettpolster. Muskulatur gut roth.

Kopfhöhle: Auffallend runder Kopf. Diploë der Scheitelbeine heerdenweise sehr blutreich. Schädelknochen dünn, namentlich am Hinterhaupte. Dura mater dem Knochen fest adhärent, bleibt bei Eröffnung des Schädels an denselben haften. Pia mater in diffuser Ausdehnung ziemlich gleichmässig stark geröthet und injicirt, namentlich die des Cerebrum. Trüber Erguss in den Maschen der Pia, besonders wo sich dieselbe über die Sulci hinwegzieht. Die Gyri des Gehirns in keiner Weise flach gedrückt, noch die Sulci verstrichen. Die graurothe Substanz scharf von der weissen abgegrenzt. Auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Der periphere Theil des Gehirns etwas weich, die centralen Ganglien und Wandungen der Ventrikel etwas derb. Das Hinterhorn beider Seitenventrikel, namentlich in seitlicher Richtung dilatirt, enthält eine geringe Menge etwas blutigen Transsudates. Die hier befindlichen Endigungen der Plexus chorioid. stark hyperämisch. Die Fimbria in beiden Seitenventrikeln beträchtlich entwickelt. Bedeutende Erweiterung des vierten Ventrikels.

Cerebellum etwas weich, sonst normal.

Pia mater in der oberen Partie des Rückenmarks stark geröthet. Medulla oblongata und angrenzende Partie des Marks etwas derb, sehr deutliche Sonderung der Stränge. Brusthöhle: Pleuren frei. Peripheres Emphysem der Vorderfläche beider Lungen. Hinten theils atelektatische Heerde, theils Stauungshyperämie, im übrigen diffuses Oedem. Tracheal- und Bronchial-Drüsen, Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Bauchhöhle: Leber mit reichlicher diffuser Fettanhäufung, aber nicht vergrössert. Die übrigen Organe normal.

Die mikroskopische Untersuchung der Pia ergiebt reichliche Auswanderung weisser Blutkörperchen, namentlich nach dem Verlauf der Gefässe.

Leider ist es ziemlich allgemeine Regel, dass bei Kinderkrankheiten die Anamnese, welche wir aus den Aussagen des niederen Volkes erhalten können, uns im Wesentlichen in Stich lässt. So war es auch in diesem Fall. Das einzige, was wir erfahren konnten, war, dass das Kind erst wenige Tage vor der Aufnahme erkrankt und erst am Tage vor der Aufnahme bewusstlos geworden sein sollte. Wir hatten also eine akute Erkrankung und zwar der Pia vor uns, deren differentielle Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen war. Die Vorwölbung der Fontanelle machte einen bereits beträcht-

lichen Erguss in den Ventrikeln wahrscheinlich, welcher sich erst in zweiter Reihe vollzogen haben konnte. Die in verschiedenen Theilen des Körpers auftretenden Krämpfe liessen eine Heerderkrankung im Gehirn ausschliessen. Der, wenn auch mässige, Opisthotonus wies darauf hin, dass die Entzündung der Pia sich über das verlängerte Mark hinaberstreckte. Es konnte sich hier nur um die differentielle Diagnose zwischen einfacher und tuberkuloser Entzündung der Pia handeln. Wegen der lebhaften Krämpfe der M. oculomotor. konnte eine ophthalmoskopische Untersuchung in Bezug auf eventuelles Vorhandensein von Chorioidealtuberkulose nicht gemacht werden. Indess sprach für die Annahme einer akuten Tuberkulose der Pia der Wechsel der Krampferscheinungen. Wenn auch im Ganzen die rechte Körperhälfte überwiegend betheiligt erschien, so war das Auftreten der Krämpfe doch ziemlich variabel. Am Tage der Aufnahme erschienen sie gekreuzt, indem sie hauptsächlich die rechte obere und die linke untere Extremität betrafen, allmälig verwischte sich dies Verhältniss, um schliesslich allgemeinen Convulsionen Platz zu machen. Die Diagnose einer akuten Tuberkulose der Pia wurde ferner gestützt durch den langsamen Ablauf der Krankheit. Das Kind lag sieben Tage im Spital und war wahrscheinlich schon einige Tage länger zu Hause krank gewesen, ehe die Angehörigen ihr Augenmerk darauf gerichtet hatten. In den ersten fünf Tagen des Spitalaufenthaltes hatte der Zustand, abgesehen von der dauernden Steigerung der Bewusstlosigkeit wenig Aenderung erfahren. Endlich verleitete das Fehlen irgend einer in das Gewicht fallenden Erhöhung der Temperatur zur Diagnose der tuberkulosen Entzündung. In den ersten fünf Tagen der Beobachtung überschritt die Temperatur das Normale und am 2ten Tage Morgens auf 38,1 und am 5ten Abends auf 38,7. Am 6ten Tage mässiges Fieber, das am Todestage Nachmittags bis auf 40,5 steigt. Hätte der Fall von Beginn an beobachtet werden können, so wäre man wahrscheinlich vor einer fehlerhaften Diagnose bewahrt geblieben. Die Sektion wies keine Spur von Tuberkulose nach, dagegen eine diffuse Entzündung der Pia, welche sich über das verlängerte Mark hinaberstreckte, im übrigen aber noch keinen hohen Grad der Entwickelung erreicht hatte. Ausserdem war mässiger Erguss in die Ventrikel mit Dilatation derselben vorhanden.

Die postmortale Temperatursteigerung erklärt sich durch die Heftigkeit der voraufgegangenen Convulsionen. Der beträchtliche Abstand von der zuletzt intra vitam vorgenommenen Messung (um 3,9) ist davon abhängig, dass in dieser die Temperatur durch Anwendung von Natr. salicyl. herabgesetzt war.

2.

Knabe von vierzehn Jahren, Alb. S., wurde am 14. Mai 1877 im Spital aufgenommen.

Am Nachmittag dieses Tages war der Knabe zu Fuss mit seiner Mutter in meine Wohnung zur Sprechstunde gekommen und dann von mir in das Spital geschickt worden. Heftig stechende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, welche nur ganz oberflächliches Athmen gestatteten, ein intensives verbreitetes pleuritisches Reibegeräusch erheischten eine lokale Blutentziehung.

Am 15. Mai: Schmerzen und Reibegeräusch haben nachgelassen. Rechts hinten und seitlich und rechts vorn oben Dämpfung, Respirationsgeräusch geschwächt. Beträchtliche Athmungsinsufficienz. Sensorium frei. Kein Appetit, normaler Stuhlgang. Lebhaftes Fieber. Natr. salicyl., welches mit jeder Gabe (2 Gr.) das Fieber vorübergehend erniedrigte.

Am 16. Mai: Nach lebhaftem Fieber am Tage, sinkt die Temperatur am Abend auf 38,5 und 38,4, nachdem mehrfach die gleichen Gaben von Natr. salicyl. gereicht worden sind. Die physikalischen Erscheinungen unverändert, abgesehen von Bronchialathmen rechts oben. Am Abend normaler Stuhlgang.

Am 17. Mai: Die bronchiale Respiration rechts oben besteht fort, daneben treten klingende Rasselgeräusche auf. Trockene und feuchte Rasselgeräusche in den übrigen Partieen der rechten Lunge. Herz normal. Beträchtlich erschwerte Respiration, Gesicht livide. Pupillen von mittlerer Weite, reagiren kaum gegen Licht. Stridor dentium, kein Erbrechen. Patient hat sich in der Nacht noch gemeldet, um seinen Urin zu entleeren. Am Morgen ist das Sensorium grösstentheils benommen, leichte Delirien. Wenn man den Kranken anspricht, kommt er vollständig zu sich, beantwortet die Fragen verständig und erklärt namentlich, keine Kopfschmerzen zu haben. Pflücken mit beiden Händen, überwiegend mit der linken. Patient wirft sich unruhig hin und her und versucht mehrfach das Bett zu verlassen, indem er die Füsse aus dem Bett hängt und sich aufrecht auf den Rand desselben setzt. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss.

Den Tag hindurch mässiges Fieber. Das Sensorium wird am Nachmittag mehr und mehr benommen. Tod am Abend $7^1/_2$ Uhr unter allgemeinen Convulsionen.

				Puls.			Temperatur.			Respiration.		
				M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
*14.	Mai	7	Uhr	—	—	130	—	—	41	—	—	30
„	„	10	„	—	—	126	—	—	39	—	—	32
*15.	„	7	„	130	—	—	40,5	—	—	36	—	—
*15.	„	10	„	130	—	—	39,8	—	—	34	—	—
*15.	„	3	„	—	144	—	—	40	—	—	44	—
*15.	„	6	„	—	—	146	—	—	40,7	—	—	46
*15.	„	9	„	—	—	140	—	—	40,8	—	—	56
15.	„	12	„	—	—	128	—	—	39	—	—	44
16.	„	3	„	126	—	—	39	—	—	36	—	—
16.	„	6	„	124	—	—	38,9	—	—	40	—	—
*16.	„	9	„	136	—	—	40,4	—	—	56	—	—
*16.	„	12	„	—	130	—	—	39,8	—	—	54	—
*16.	„	3	„	—	146	—	—	39,5	—	—	56	—
*16.	„	6	„	—	—	150	—	—	40	—	—	50
16.	„	9	„	—	—	148	—	—	38,5	—	—	50
16.	„	12	„	—	—	146	—	—	38,4	—	—	46

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
17. Mai 3 Uhr	126	—	—	38,5	—	—	—	44	—
17. „ 6 „	130	—	—	38	—	—	—	44	—
17. „ 9 „	140	—	—	38,8	—	—	38	—	—
17. „ 12 „	—	150	—	—	39,9	—	—	40	—

Vom Mittag des Todestages an waren weitere Messungen bei der grossen Unruhe des Kranken unmöglich. Die Sterne bezeichnen die jedesmaligen Gaben von Natr. salicyl. Es wurden pro dosi 2 Gr. gegeben, nur am ersten Abend und am Vormittag des 15. um 10 Uhr 1 Gr.

Postmortale Messungen:
Abends $7^1/_2$ Uhr gestorben.
„ $7^3/_4$ „ 41,2
„ 8 „ 41,1
„ $8^1/_4$ „ 40,9
„ $8^1/_2$ „ 40,7

Sektion am 18. Mai Vormittags 12 Uhr.

Reichliche Todtenstarre. Mässiger Pannicul. adipos. Muskulatur trocken, dunkel.

Kopfhöhle: Schädeldach ziemlich dick. Dura mater blutreich. Hirnwindungen etwas abgeflacht, in demselben Masse die Sulci verstrichen. In den Sinus lockere entfärbte Gerinnsel. Die Gefässe der Pia stark gefüllt. In einzelnen grösseren Bruchstücke von glatten gelbweisslichen Thromben, die sich verschieben lassen. Die Pia getrübt, zwischen ihren Maschen, namentlich in den Sulci grauweisses Transsudat. Die Blätter der Pia in den Fossae Sylvii verlöthet. Die Entzüudung der Pia ist hauptsächlich an der Convexität der Grosshirnhemisphären entwickelt, weniger an der Basis. Die Pia des Cerebellum normal. Die Hirnmasse derb, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. In den Ventrikeln eine nicht beträchtliche Menge von Transsudat, welches etwas mit Blut gemischt ist. Die Ventrikel mässig dilatirt.

Brusthöhle: Oesophagus blass. Larynx, Trachea etwas livide, mit schaumigem Sekret gefüllt.

Rechte Lunge besteht nur aus zwei Lappen, welche frisch verlöthet sind. An den Rändern und oben ebenfalls Verlöthungen mit der Costalpleura, welche leicht gelöst werden können. Die übrigen Partieen der rechten Lungenpleura geröthet und mit leicht abstreifbarem Exsudat belegt. Der grössere Theil des oberen Lappens im Zustande grauer Hepatisation. Im unteren Lappen hinten Hypostase, vorn Oedem.

Linke Lunge: Oben ziemlich feste alte Adhäsionen. In der Peripherie des oberen Lappens einzelne kleine Apoplexieen. Im übrigen Hyperämie und Oedem.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen alt geschwellt und pigmentirt. Pericardium frei. Herz und grosse Gefässe normal, Muskulatur des Herzens blass.

Bauchhöhle: Peritonäum frei. Leber $1^1/_2$ Kg. schwer, 22 Centimeter lang, wovon 14 auf den rechten Lappen kommen. Der rechte Lappen ist 17, der linke 13 Centim. breit. Die höchste Höhe beträgt $5^1/_2$ Cent. Muskatnussleber. Gleichmässige Verfettung, dazwischen einzelne stärker verfettete Heerde. Gallengänge frei.

Die Milz $12^1/_2$ Gr. schwer, $12^1/_2$ Cent. lang, 8 Cent. breit, 2 Cent. dick. Gewebe blass, matsch.

Die Nieren 10 Gr. schwer, 10 Cent. lang, 4 Cent. breit, $3^1/_2$ Cent. dick. Die Kapseln leicht abziehbar.

In der Magenschleimhaut einzelne Extravasate. Gedärme, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen normal.

Die Diagnose der Pleuropneumonie war in diesem Fall einfach, doch deutete im Beginn nichts auf den rapiden Verlauf hin, zumal der Kranke noch drei Tage vor seinem Tode zu Fuss in meiner Wohnung bei leidlichen Kräften erschienen war und den ziemlich weiten Weg zum Spital noch an demselben Abend ebenfalls zu Fuss zurückgelegt hatte. Bis zum Beginn der Nacht vor dem Todestage war das Sensorium vollkommen frei gewesen. Am späten Abend des vorletzten Krankheitstages war die Temperatur bis auf 38,4 gesunken. In der letzten Nacht traten plötzlich Symptome auf, welche man am einfachsten auf Stauungshyperämie im Gehirn zurückführen konnte: Livor des Gesichts, zunehmende Benommenheit des Sensorium, Delirien, grosse Unruhe — dagegen mässiges Fieber, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, am Vormittag noch leichtes Erwecken aus dem Sopor, und nur als terminale Erscheinung Convulsionen nach vorausgegangener Steigerung der Temperatur. Die Sektion bewies das ausgesprochene Vorhandensein einer diffusen akuten Entzündung der Pia, deren Diagnose man intra vitam mit Sicherheit nicht würde haben machen können.

3.

Ein Mädchen, Marg. Fr., von 2½ Jahren, am 23. März 1877 wegen croupöser Entzündung des Rectum und Colon, und wegen Tussis convulsiva im Kinderspital aufgenommen.

Die Erkrankung der Darmschleimhaut liess sich bald beseitigen. Gegen die Tussis convuls. wurden Inhalationen von Amylnitrit und Chloroform angewandt, wonach die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle eher zuzunehmen als abzunehmen schien. Hie und da traten in Folge von Reizung der Respirationsschleimhaut interkurrente Fieberanfälle auf, welche bald auf Anwendung von Natr. salicyl. schwanden.

Am 20. April entwickelte sich unter lebhaftem Fieber Streifenpneumonie links hinten: deutliche streifenförmige Dämpfung zwischen Wirbelsäule und Angulus costarum, ebendort bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche. Die Keuchhustenanfälle schienen weniger heftig zu sein, dagegen tritt öfter Erbrechen auf, ohne durch vorausgegangene Hustenanfälle bedingt zu sein.

Am 22.: Physikalische Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane unverändert. Spontaner Vomitus dauert fort. Hie und da Stridor dentium. Sensorium zeitweise in mässigem Grade benommen.

Am 23.: Ptosis des linken oberen Augenlides. Tremor der linken oberen Extremität. Sensorium ziemlich frei. Als das Kind behufs Untersuchung der Athmungsorgane im Bett aufgesetzt wird, ist es vollkommen bei sich und hält sich ohne Unterstützung an den Rändern der Bettstelle fest und aufrecht. Im Laufe des Nachmittags wird das Sensorium mehr und mehr benommen. Es traten leichte convulsivische Anfälle auf, in deren einem am 24. früh 4 Uhr der Tod erfolgt.

In den ersten zwei Tagen der Pneumonie bestand lebhaftes Fieber. Am 3ten Tage trat, nach Anwendung von Natr. salicyl. ein Sinken der Temperatur auf 38,4 — 38 ein. Am Morgen vor dem Todestage war die Temperatur normal und steigerte sich erst bis zum Abend auf 39,6.

Ich lasse die Messungen seit Beginn der Pneumonie folgen.

			Puls.			Temperatur.			Respiration.		
			M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
19.	April:		140	—	132	37,7	—	38,1	58	—	56
20.	"		160	—	—	40,1	—	—	60	—	—
*20.	"	1 Uhr	—	160	—	—	40,2	—	—	60	—
20.	"	2 "	—	156	—	—	39,5	—	—	60	—
*20.	"	4 "	—	164	—	—	40,3	—	—	68	—
20.	"	5 "	—	170	—	—	39,8	—	—	66	—
*20.	"	7 "	—	—	168	—	—	40,4	—	—	66
20.	"	8 "	—	—	—	—	—	40,3	—	—	60
*21.	"	8 "	168	—	—	40,4	—	—	60	—	—
21.	"	9 "	190	—	—	40,8	—	—	74	—	—
*21.	"	11 "	164	—	—	40,9	—	—	68	—	—
21.	"	12 "	160	—	—	40,1	—	—	60	—	—
*21.	"	2 "	—	160	—	—	39,6	—	—	64	—
21.	"	3 "	—	164	—	—	39,4	—	—	66	—
*21.	"	5 "	—	136	—	—	40,1	—	—	60	—
21.	"	6 "	—	150	—	—	40	—	—	64	—
21.	"	8 "	—	—	140	—	—	39	—	—	48
22.	"	7 "	108	—	—	38,4	—	—	46	—	—
22.	"	10 "	116	—	—	38	—	—	52	—	—
22.	"	1 "	—	100	—	—	38,4	—	—	40	—
22.	"	4 "	—	104	—	—	38,1	—	—	48	—
22.	"	7 "	—	—	120	—	—	38,1	—	—	40
23.	"	7 "	148	—	—	37,6	—	—	42	—	—
23.	"	10 "	130	—	—	37,2	—	—	36	—	—
23.	"	1 "	—	130	—	—	38,6	—	—	36	—
23.	"	7 "	—	—	136	—	—	39,6	—	—	40

Der Tod erfolgte am 24. früh 4 Uhr.

Postmortale Messungen:

4 Uhr	10 Min.	42,4
4 "	25 "	41,6
4 "	40 "	40,8
5 "	10 "	40,2

Die Sterne neben der Tabelle zeigen die jedesmalige Gabe von 1 Gr. Natr. salicyl. an. Nach jeder Gabe ist eine Stunde später gemessen worden, um den Beginn der Wirkung dieses Mittels zu konstatiren.

Sektion am 25. April Mittags 12 Uhr.

Keine Leichenstarre. Beträchtliche Macies.

Kopfhöhle: Dura mater hyperämisch. In den Sinus frische lockere rothbraune Gerinnsel. Starkes gelbliches Exsudat der Pia von mehreren Mm. Dicke über die gesammte Oberfläche des Cerebrum und Cerebellum verbreitet. Ueber dem letzteren die Entzündung der Pia verhältnissmässig am wenigsten hochgradig entwickelt. Das Exsudat liegt am dichtesten neben dem Verlauf der Gefässe und dringt so vollständig in die Sulci ein, dass die Gyri etwas auseinander gedrängt sind. Die Blätter der Pia in den Fossae Sylvii stark verklebt. Die Hirnsubstanz rosenroth, reichliche Blutpunkte auf den Durchschnitten. Die Ventrikel mit trüber eitriger Flüssigkeit gefüllt. Pia der Medulla oblongata der oberen Partie des Rückenmarks in gleicher Weise entzündet. Pons und Medulla oblongata derber als normal. Hirnnerven in ihrem Verlauf innerhalb des Schädels rosenroth, mit Eiter bedeckt. Von Tuberkulose keine Spur.

Brusthöhle: Pleuren frei. In der hinteren Partie der linken Lunge Streifenpneumonie. Im übrigen in beiden Lungen ausgebreitete Bronchitis, an der Vorderfläche peripheres Emphysem. Herz, Perikardium, grosse Gefässe, Tracheal- und Bronchial-Drüsen normal.

Bauchhöhle: Leber derb, blass, von normaler Grösse, Muskatnussleber. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Mit dem Beginn der Pneumonie entwickeln sich in diesem Fall Reizerscheinungen von Seiten der Pia, die sich namentlich durch Erbrechen ohne sonst nachweisbaren Grund andeuten. Zwei Tage darauf hie und da Stridor dentium, das Sensorium zeitweise benommen. Am Tage vor dem Tode halbseitige Symptome: Ptosis des linken oberen Augenlides, Tremor der linken oberen Extremität, dabei das Sensorium freier und ausgeprägte Abnahme der Fiebertemperatur. Ich glaube kaum, dass jemand unter diesen Verhältnissen neben einer Pneumonie, die häufig genug mit Reizerscheinungen des Cerebrum und seiner Häute einhergeht, eine akute Entzündung der Pia mater von dieser Intensität und Extensität diagnosticirt hätte. Die Symptome erschienen zu geringfügig und man glaubte, dieselben ursprünglich auf einen Reizzustand der Nervencentren und in zweiter Reihe auf Stauungshyperämie beziehen zu müssen

Dass in diesen beiden letzten Fällen wie im ersten eine postmortale Steigerung der Temperatur stattfand, wird erklärlich erscheinen. — Im übrigen dient dieser Fall als Beispiel, dass in manchen schweren Processen nicht auf eine ausgiebige Wirkung des Natr. salicyl. gerechnet werden kann. Indess lassen unter diesen Verhältnissen auch die abkühlenden Bäder im Stich.

Florenz, im Oktober 1877.

V.

Zur Aetiologie der Spina bifida lumbalis und lumbosacralis.

Von Prof. Dr. H. Ranke.

Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung in München.

(Mit 5 Abbildungen).

Nachdem ich in meiner Poliklinik während der letzten 3 oder 4 Jahre keinen einzigen Fall von Spina bifida zu Gesicht bekommen hatte, präsentirten sich mir seit Januar dieses Jahres in rascher Folge 5 Fälle dieser Affection. Vier davon kamen zur Section und ich war im Stande, die Wirbelsäule zu anatomischer Untersuchung zu erhalten; das fünfte Kind lebt noch.

Sämmtliche Fälle betrafen die Lendengegend, bei keinem war zu gleicher Zeit Hydrocephalus oder Hydrorhachis interna vorhanden. No. 1, 4 und 5 hatten wohlgebildete Extremitäten, bei 2 und 3 fanden sich Klumpfüsse (pes varo-equinus); bei No. 2 schien dazu noch die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten etwas beschränkt, bei allen übrigen war sie normal. Bei Fall 3 und 5 war der Sphincter ani gelähmt und die Schleimhaut des Anus zapfenförmig hervorgewölbt. Bei No. 1, 2 und 3 bestand die Decke des Sackes der Spina bifida aus Cutis vera, die bei 1 vollkommen erhalten, bei 2 und 3 theilweise eingerissen und brandig war. Bei Fall 5, dem noch lebenden Kinde, besteht die Circumferenz des Sackes aus normaler Haut, auf der Höhe des Sackes findet sich aber eine granulirende, rothe Stelle, die sich offenbar anders als normale Haut verhält; dieselbe misst 1 Cm. in der Breite und 2 Cm. in der Länge.

Die Grösse des Sackes schwankte von Taubenei-Grösse bis zu der einer Orange in Fall 3.

Fall 4 zeigte keinen Sack. Hier fand sich in der Gegend der unteren Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbel eine von Cutis völlig entblösste 4 Cm. lange und 2 Cm. breite Stelle.

Die hier freiliegende Membran, von rother Farbe und fascienähnlicher, granulirender Beschaffenheit, ist Dura mater spinalis. Der Defect der Wirbelbögen an dieser Stelle war so gross, dass man bequem die Spitze des Zeigefingers hineinlegen konnte.

Die klinische Geschichte der Fälle 2, 3 und 4 bot wenig Beachtenswerthes.

No. 2 betraf einen 8 Tage alten, durch Darmkatarrh herabgekommenen Knaben, der schon den Tag, nachdem er in der Poliklinik vorgestellt worden war, starb.

No. 3, Mädchen, 3 Tage alt, als es bei mir vorgestellt wurde, war dann in der Vorstadt privatim behandelt worden; der Sack barst, wurde brandig und der Tod trat am 16. Tage ein.

No. 4, Knabe, zur Zeit seiner Vorstellung in der Klinik 4 Tage alt, starb 6 Tage später, unter Krämpfen.

No. 5 lebt noch und befindet sich gesund, gegenwärtig 8 Wochen alt.

Nur No. 1 bot nach verschiedenen Richtungen wesentliches klinisches Interesse.

Theodor Grünberger, vorgestellt am 10. Januar 1877, 4 Wochen alt, legitim, an Brust ernährt, ein ausserdem völlig wohlgebildetes Kind, zeigte von der Geburt an eine kleine Geschwulst in der Kreuzbeingegend, die langsam aber stetig an Grösse zunahm. (Vorzeigung des Gypsabgusses.) Die Haut über dem Sack normal, nur an einigen Stellen durch den Druck der Flüssigkeit stark verdünnt. Druck auf die Geschwulst lässt an der grossen Fontanelle deutliche Resistenzvermehrung erkennen.

Es wurden Einpinselungen von Collodium verordnet, um auf den Sack einen leichten gleichmässigen Druck auszuüben.

Am 19. Januar hatte die Geschwulst trotz der Einpinselungen etwas an Grösse zugenommen, und ich entleerte mittels Morphiumspritze über 25 Ccm. einer wasserhellen Flüssigkeit, welche ich Herrn Prof. Voit mit der Bitte um Bestimmung des Gehaltes an Eiweiss und Salzen übergab, da bekanntlich nur eine sehr geringe Zahl von Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit bisher bekannt wurden. In der That existiren eigentlich nur 2 genaue Analysen: von Schmidt in Dorpat und von Hoppe-Seyler.

Als der Tumor grossentheils entleert war, faltete sich die Wandung des Sackes in sich zusammen; man konnte nun deutlich bei jeder Inspiration ein schwaches Einsinken, bei jeder Exspiration ein leichtes Sich-Heben beobachten. Bei heftigem Schreien füllte sich der Tumor wieder ziemlich an.

Wiederholtes Aufpinseln von Collodium und ein leichter Compressivverband.

Schon am nächsten Tage hatte sich die Geschwulst wieder

vollkommen gefüllt, nachdem das sonst so unruhige Kind während der ganzen Nacht vollständig ruhig geschlafen hatte.

Am Nachmittag des 24. Jan. wurde die subcutane Entleerung des Sackes wiederholt und dann mit Collodium saturninum verbunden. Das Kind wurde wieder wie das erste Mal ruhig und schlief die ganze Nacht hindurch. Auch diese Flüssigkeit wurde Herrn Prof. Voit zur Untersuchung übergeben.

Am 12. Febr. hatte der Sack entschieden wieder an Grösse zugenommen. Es wurde zum 3. Mal subcutan punctirt und diessmal 70 Cc. Flüssigkeit entleert.

Flüssigkeit nicht vollständig wasserklar wie die beiden ersten Male; leicht getrübt.

Die physiologischen Erscheinungen des Kindes nach der Abzapfung, in Beziehung auf tiefen Schlaf, wie früher. Tumor am nächsten Tage wieder gefüllt.

Am 3. März vierte Punction. Flüssigkeit milchig trüb, unter dem Mikroskop viele Eiterkörperchen zeigend.

Am 5. März erfolgte der Tod, nachdem das Kind 4 Stunden vorher in Convulsionen verfallen war.

Bei der Section zeigten sich beide Seitenventrikel des Gehirns etwas erweitert und mit wasserheller Flüssigkeit erfüllt. Die Oberfläche des Gehirns auf ihren Windungen leicht getrübt; Basis und Kleinhirn mit dickem Eiter bedeckt, welcher auch aus dem Arachnoidealraume des Wirbelkanals hervorquillt: also eitrige Meningitis cerebrospinalis.

Zunächst finde ich nun an dieser Geschichte physiologisch interessant den tiefen Schlaf, in welchen das Kind regelmässig nach Abzapfung der Flüssigkeit verfiel.

Mit der Abzapfung war nothwendiger Weise eine Verminderung des intracraniellen Drucks verbunden, und es fragt sich, ob der Schlaf hier als Folge dieser Druckverminderung eintrat.

Während man neuerdings nach Vorgang Preyers zur Erklärung des Schlafes mehr chemische Vorgänge, in specie ermüdende Substanzen, wie milchsaures Natron u. s. w., heranzieht, glaubte man bekanntlich früher den Schlaf auf Gefässcontraction beruhend und lehrte, die Wirkung der schlafmachenden Mittel beruhe auf ihrer Eigenschaft, die Arterien des Gehirns zu verengern. Verminderter Blutzufluss würde aber ebenso wie Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit zunächst den Druck auf die Gehirnsubstanz herabsetzen. Im Fall ein solcher Causalnexus wirklich besteht, so würde auch der vorübergehende comatöse Zustand Erwachsener, welche in Folge einer Schädelfractur Cerebrospinalflüssigkeit verloren haben, wenigstens theilweise, d. h. minus Gehirnerschütterung, in diesem Moment seine Erklärung finden.

Ein zweiter Gegenstand, der mir der Beachtung werth scheint, und auf den ich später nochmals zurückkommen werde, ist die Thatsache, dass die abgezapfte Cerebrospinalflüssigkeit sich ausserordentlich rasch wieder ersetzt.

Schon frühere Beobachter haben diese Thatsache constatirt. So sagt von Ammon: Angeborene chirurgische Krankheiten des Menschen, auf S. 52, in der Erklärung eines von ihm selbst beobachteten Falles von Spina bifida: „der Herausgeber versuchte die Punction; durch sie entleerte sich eine helle Flüssigkeit. Der Sack sank zusammen; 12 Stunden nach der Operation war er wieder gefüllt; kurze Zeit darauf platzte er.“

Dieser rasche Ersatz der Flüssigkeit zeigte sich auch in unserem Fall in eklatanter Weise. Jedesmal hatte sich der Sack in der auf die Punction folgenden Nacht vollständig wieder gefüllt und nahm allmälig an Grösse zu.

Ich schliesse hieraus, dass Gehirn und Rückenmark normal unter bedeutendem Druck durch die Cerebrospinalflüssigkeit stehen, und dass das die Cerebrospinalflüssigkeit absondernde Organ, die Arachnoidea, ein Secretionsorgan von grosser Leistungsfähigkeit sein muss.

Ich habe auf Grund dieser Ueberzeugung von dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit grosse Zweifel, dass die Anhäufung von Flüssigkeit im Sack einer Spina bifida auf eine krankhaft vermehrte Absonderung hinweist; ich halte vielmehr die Bildung des Sackes als Ausdruck des normalen intracraniellen und intravertebralen Druckes, der hier nur sichtbar zum Ausdruck kommt, weil die knöchernen Schranken fehlen. Ich denke hierbei auch an den rhachitischen Hydrocephalus, der offenbar ebenfalls nur die Folge einer abnorm nachgiebigen Schädelkapsel ist und werde über diesen Punct später noch einiges Experimentelle nachbringen.

Was schliesslich noch die Zusammensetzung der durch den Assistenten Herrn Prof. Voit's, Herrn Privatdocent Dr. Forster, untersuchten, bei den ersten beiden Punctionen gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit betrifft, so ergab dieselbe nur 0.061% Eiweiss und im Ganzen nur 1.06% feste Bestandtheile, welche ihrerseits 82.17% Asche ergaben. Soweit stimmen diese Zahlen vollkommen mit denjenigen überein, welche v. Gorup und Kühne in ihren resp. Handbüchern der physiol. Chemie mittheilen. In der Asche fand sich aber $6\frac{1}{2}$mal mehr Natrium als Kalium, und dies steht in Widerspruch mit der Angabe von C. Schmidt in Dorpat, welcher behauptet, dass in der Cerebrospinalflüssigkeit die Kalisalze überwiegen.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der anatomischen Verhältnisse bei den ersten 3 Fällen, welche Herr Studiosus Reschreiter sorgfältig für mich präparirte.

Fall 1 (s. Figur 1) ist von vorn geöffnet und man sieht, wie sich das Rückenmark in die Tiefe des Sackes verliert. Fall 2 (s. Figur 2) ist von rückwärts dargestellt, Fall 3 (s. Figur 3) von der Seite.

Alle 3 Präparate stimmen in ihren Hauptzügen überein. In sämmtlichen 3 Fällen ist der Sack der Spina bifida von normaler Haut überzogen; das Rückenmark ist mit der Sackwand innig verwachsen und reicht bis zu den unteren Sacralwirbeln herab, ist also, der Norm gegenüber, auffallend verlängert. Am stärksten fällt diese Verlängerung bei Fig. 3 in die Augen, bei welcher man das Rückenmark in dem von der Seite geöffneten Sack in der Höhe des letzten Sacralwirbels sich an die Sackwand inseriren sieht.

Ein ähnliches Verhalten des Rückenmarks, ein Herabreichen desselben bis zu den unteren Sacralwirbeln, bildet bekanntlich während der ersten beiden Monate der fötalen Entwicklung die Norm, während späterhin die Wirbelsäule rascher wächst als das Rückenmark, so dass beim Neugeborenen der Conus des letztern schon so ziemlich an derselben Stelle gefunden wird wie beim Erwachsenen. (Vorzeigung eines Fötus aus der 9. Woche, bei welchem das Rückenmark bis zu den unteren Wirbeln des Heiligenbeins reicht). Nach den wenig zahlreichen Untersuchungen, die ich an Föten aus späteren Monaten anzustellen Gelegenheit hatte, dauert dies Herabreichen des Rückenmarks aber nicht lange; bei Früchten aus dem 5. und 6. Monat nähert sich das Verhältniss schon sehr dem beim Neugeborenen.

Hieraus erhellt, dass die Bildung der Spina bifida in die ersten Monate der fötalen Entwicklung fallen muss, sonst könnte das Rückenmark nicht an dieser tiefen Stelle angetroffen werden.

Das Rückenmark wird an dieser tiefen Stelle durch Verwachsung festgehalten. Dies hat zur Folge, dass die Wurzeln der Sacral- und Lenden-Nerven, um zu ihren respectiven Intervertebralöffnungen zu gelangen, anstatt wie normal nach abwärts, nach aufwärts steigen müssen (s. Fig. 3 u. 2).

Besonders die Betrachtung der Figur 3 führt, wie mir scheint, mit zwingender Nothwendigkeit zu dem Schluss, dass das Wesen der uncomplicirten Spina bifida, wie sie hier vorliegt, in einer Verwachsung liegen muss, welche das Rückenmark in seiner früh-fötalen Lage festhält.

Da der Sack der Spina bifida aus den erweiterten Rückenmarkshäuten besteht, welche mit der äusseren Haut innig verwachsen sind, so muss Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut das bedingende Moment zum Zustandekommen der Spina bifida sein.

Natürlich kann eine Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut nicht stattfinden, wenn die Wirbelbogen schon geschlossen sind. Die Verwachsung muss daher auch aus diesem Grunde in die früheste Zeit der Entwicklung des Fötus fallen, in eine Zeit, da die Bogen der unteren Lendenwirbel und des Heiligenbeins noch nicht gebildet und desshalb Rückenmarkshäute und äussere Haut noch nicht von einander getrennt sind.

Hat nun einmal Verwachsung des Rückenmarks mit der äusseren Haut stattgefunden, so folgt die Sackbildung von selbst. Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt mit Nothwendigkeit eine Ausbuchtung der Rückenmarkshäute und der bedeckenden Cutis, weil knöcherne oder genügend kräftige membranöse Schranken fehlen.

Durch die Sackbildung wird aber das Rückenmark, das mit der Sackwand verwachsen ist, nach auswärts gedrängt und verhindert durch diese Lage über den Wirbeln, endgültig jeden knöchernen Verschluss derselben.

Die zunehmende Ausdehnung des Sackes vergrössert allmälig die Entfernung zwischen dem mit der Sackwand verwachsenen Rückenmark und den Austrittsstellen der Nervenwurzeln aus der Dura mater; die im Sack gelegenen Nervenwurzeln werden daher gedehnt und verlängert (s. Fig. 2 u. 3). Functionsstörungen in dem Innervationsgebiete dieser Nerven werden hieraus leicht erklärlich.

Wenn ich also diese Anschauungen noch einmal kurz zusammenfasse, so lassen sie sich so formuliren:

Die einfache Spina bifida lumbalis und lumbosacralis beruht auf Verwachsung des Rückenmarks mit der äusseren Haut in der frühesten Periode fötaler Entwicklung. Der Nichtverschluss der Lenden- und Sacralwirbelbogen ist die nothwendige Folge dieser Verwachsung.

Nachdem ich diese Ansicht gewonnen hatte, fühlte ich natürlich das Bedürfniss nachzuspüren, was sich über Aetiologie der Spina bifida in der Literatur angegeben findet.

Die neuen und neuesten Lehrbücher der Kinderheilkunde beherrscht, was Spina bifida betrifft, offenbar die neunte Vorlesung Virchows in dessen Werk: Die krankhaften Geschwülste, vom Jahr 1863.

Virchow sagt dort auf S. 176: „Herr Cruveilhier hat für die Spina bifida eine Erklärung aufgestellt, welche allerdings das locale Hervortreten solcher Geschwülste begreiflich macht. Schon Geoffroy St. Hilaire, der Vater, hatte eine ganze Reihe Anomalieen auf ursprüngliche Adhärenzen des Fötus mit seinen Eihäuten zurückgeführt. Auf denselben Grund bezieht Cruveilhier

auch die mangelhafte Schliessung der Wirbelsäule, welche denn ihrerseits wieder die partielle Ausdehnung des Sackes der Dura mater begünstigen würde. Für diese Auffassung lässt sich das sagen, dass, wie ich selbst durch eine gewisse Zahl von Fällen beweisen kann, sowohl bandförmige als auch flächenartige Synechieen des Kopfes und des Rückens mit der Placenta oder dem Amnios ebenso Acranie, Hernia cerebralis, Anencephalie, als Spina bifida bedingen. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist von einer solchen Synechie keine Spur zu sehen und wenn ich auch zugestehe, dass solche Spuren sich verwischen können, so gilt dies doch mehr für die höheren Grade der genannten Zustände, insbesondere für die Spina bifida mit partieller Adermie und namentlich mit allgemeiner oder partieller Amyelie. Im hohen Maasse zweifelhaft ist eine solche Entstehung jedoch in den Fällen, wo die Haut ganz unverletzt ist, oder wo gar die Ausstülpung sich zwischen den Wirbeln, die selbst unverletzt sind, hervorschiebt."

Wie gesagt, finden sich diese Aeusserungen Virchows in unseren neueren Lehrbüchern reproducirt.

So sagt, um ein Beispiel anzuführen, Gerhardt in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde II. Aufl. S. 563: „Selten finden sich Verwachsungen an der Oberfläche der Geschwulst, die ihre Entstehung durch Adhäsion an den Eihäuten andeuten (Cruveilhier)".

Wie sehr war ich nun erstaunt, als ich die Stelle bei Cruveilhier selbst nachschlug und fand, dass hier offenbar ein Missverständniss von Seite Virchows vorliegt; denn Cruveilhier sagt kein Wort von Verwachsung mit den Eihäuten, sondern spricht von Verwachsung des Rückenmarks und seiner Hüllen mit der äusseren Haut.

In der That beschreibt Cruveilhier in klarster Weise das Verhältniss ganz so, wie ich es vorhin aus meinen Präparaten ableitete.

Er sagt auf pag. 2 seiner Anatomie pathologique Tom. I. Livraison XVI pl. IV: Après avoir bien réfléchi aux particularités que présente la dissection des tumeurs lombaires, je suis resté convaincu qu'on ne saurait expliquer et la formation de ces tumeurs, et surtout la disposition de la moëlle et de nerfs à leur niveau, sans admettre une adhérence préalable de la moëlle et de ses enveloppes avec les teguments" (also avec les teguments, nicht avec les membranes de l'oeuf) „adhérence antérieure à la cartilaginification des lames, qui maintiendrait la moëlle hors du canal vertébral et s'opposerait par conséquent à la formation de ces lames dans la région correspondente."

Cruveilhier fährt fort: „Ja es ergiebt sich noch mehr:

Ich glaube auch nicht an die Nothwendigkeit einer Vermehrung der Quantität der Cerebrospinalflüssigkeit, um sich die Spina bifida erklären zu können. Wenn einmal, bei noch ungeschlossenem knöchernen Kanal die Adhärenz zu Stande gekommen ist, so ergiebt sich ganz einfach, dass die Cerebrospinalflüssigkeit sich dahin drängt, wo sie den geringsten Widerstand findet."

Cruveilhier schreibt weiter: „Eine Thatsache, die mich ebenso frappirte ist die, dass bei der Spina bifida, die doch die Regio sacralis einnimmt, nicht die Sacralnerven oder die Cauda equina es sind, die sich mit dem Tumor verschmelzen, sondern das Rückenmark selbst."

Nachdem er weiter auseinandergesetzt, dass dieses anatomische Verhältniss schon von verschiedenen Beobachtern erkannt und mehr oder weniger deutlich beschrieben worden sei, besonders von Treu und Morgagni, fährt er in Beziehung auf letzteren wörtlich fort: „Morgagni wirft mit tiefer Geistesschärfe, die ihn die Wahrheit vorausfühlen lässt, selbst da, wo er dieselbe nicht ganz entdeckt, die Frage auf, ob diese Verlängerung des Rückenmarkes nicht davon herrühre, dass ungewöhnliche Adhärenzen das Rückenmark mit den Wandungen der Geschwulst vereinigten und dass, wenn die Geschwulst sich vergrössere, das Rückenmark nun gezwungen sei, in seiner Entwicklung zu folgen."

Wir sehen aus diesen Worten, dass Cruveilhier die Erkenntniss der Genese der Spina bifida als eine Entdeckung, die er gemacht habe, ansah; und in der That ist es geradezu unerklärlich, dass seine Worte so wenig Beachtung fanden.

Selbst französische Handbücher nehmen keine Notiz davon. So sagt Bouchut in seinem bekannten Werk über Kinderkrankheiten, bearbeitet von Bischoff, II. Aufl. Würzburg 1862, auf S. 208: „Die Hydrorhachis ist ein angeborener Bildungsfehler, dessen veranlassende Ursache man ganz und gar nicht kennt. Man hat ihren Ursprung in äusseren Gewaltthätigkeiten gesucht, welche auf die Mutter während der Schwangerschaft eingewirkt haben sollten, in einer verkehrten Lage des Embryo, in übergrosser Menge der Cerebrospinalflüssigkeit, welche der Vereinigung der Wirbel im Wege gestanden u. s. w."

Von der Erklärung Cruveilhiers aber sagt Bouchut kein Wort.

In der deutschen Literatur finde ich eine Hinweisung auf Cruveilhiers Ansicht nur bei Natorp, in dessen fleissig geschriebener lateinischer Dissertation De spina bifida, Berlin 1838. Natorp führt Cruveilhiers Theorie vollkommen richtig an und sagt in Beziehung auf dieselbe, nachdem er alle anderen

Theorien als unhaltbar hingestellt: „Opinio illa mihi maxime arridet, tamen recentior est, quam ut certum iudicium de ea feram, quare auctor ipse legatur velim.“ Das scheint aber nicht geschehen zu sein.

Ganz verhängnissvoll war es, dass auch aus Morgagni von Virchow nur eine Stelle citirt wird, wo Morgagni sich über das Verhalten des Rückenmarks zum Sack der Spina bifida nach den Beobachtungen Anderer äussert (De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Epist. 12. Art. 11), dass aber Virchow den Art. 16 desselben Briefes nicht anführt, in welchem Morgagni erzählt, wie ihm, nachdem er seinen Brief über Spina bifida schon geschlossen hatte, ganz unerwarteter Weise ein Fall von Spina bifida in die Hand fiel. Es folgt nun eine Beschreibung des Verhaltens der Medulla und der Nerven zum Sack und findet sich hier die Stelle, auf welche sich die vorhin erwähnte Bemerkung Cruveilhiers bezieht. Morgagni sagt wörtlich: „Medullae tamen ipsum corpus non ad primas lumborum subsistens vertebras, sed ad os usque sacrum propemodum, ut oculis manibusque percepi, productum erat; — an ob peculiarem hic structuram? an quia arcte inter initia posteriori tumoris parieti annexum, ut hic sensim increverat, extrorsumque se curvaverat, sensim ipsum quoque sequi, augerive potuerit?“

Was also Morgagni nach Untersuchung seines Einen Falles als Frage ausspricht, das stellt Cruveilhier auf Grund seiner reicheren Erfahrung als das thatsächliche Verhältniss hin.

Und mir ist es nur gelungen, eine längst gefundene aber wieder in Vergessenheit gerathene Erklärung von Neuem aufzufinden.

Erlauben Sie mir übrigens Ihnen in aller Kürze noch einige Früchte meines Durchstöberns der älteren Literatur über Spina bifida mitzutheilen.

Der älteste Autor über die Affection ist bekanntlich der Holländer Tulpius aus Amsterdam, der in seinem im Jahre 1641 erschienenen Werke: Observationum medicarum libri quatuor zuerst den Namen Spina bifida gebraucht und die Affection abbildet.

Tulpius hatte schon das Vorhandensein der Rückenmarksnerven im Sacke constatirt und zwar bei 6 Fällen, von denen er 3 in Cap. XXIX und XXX beschreibt. Den genaueren Zusammenhang aber zwischen Verwachsung des Rückenmarks und Verbreitung der Nerven in den Wandungen des Sacks hatte er nicht erkannt. „Et nervos spinalis medullae, tam perplexo errore, per tumorem dispersos“ und wieder: „Nervorum propagines tam varie per tumorem dispersos“ sind seine Worte.

Die Aetiologie der Spina bifida behandelt Tulpius im Sinne seiner Zeit mit einiger Phantasie. Das Versehen der Schwangeren, resp. unmanierliches Verweigern eines ihrer Wünsche (importuna repulsa), und dann mechanische Einflüsse auf dieselben: „aut gravior aliquis lapsus, laedens impense vel hanc vel illam corporis partem" spielen die Hauptrolle.

Hören Sie kurz zwei seiner netten Geschichtchen:

„Paupercula, septimo mense praegnans, cecidit supina in lumbos: sed sine evidenti cutis noxa. At infans in lucem editus habuit insignem tumorem in lumbis."

Die zweite Geschichte ist noch reizender.

„Tumorem videlicet rapiformem, ibidem loci, faetui, in vulva enatum: ob rapam praegnanti matri improvide denegatam. Cuius repulsae ergo, lumbos suos ubi percussit, mulier, animi impotens, laesit tantopere tenellum, faetus sui corpusculum: ut inde in lumbis enata sit ipsi insignis rapa."

Wir sehen also hier als ersten Versuch einer Erklärung das „Versehen" der Schwangeren in Verbindung mit mechanischer Verletzung derselben herangezogen. Das Versehen ist aus den neuen Lehrbüchern so ziemlich verschwunden, die mechanische Verletzung wird aber überall wenigstens noch erwähnt.

So habe ich schon vorhin angeführt, dass Bouchut in seinem Lehrbuch anführt „man habe den Ursprung der Spina bifida in äusseren Gewaltthätigkeiten gesucht, welche auf die Mutter während der Schwangerschaft eingewirkt haben sollten."

Auch Gerhardt sagt auf S. 563 der II. Aufl. seines Lehrbuches: „Man hat schon geglaubt, sie auf körperliche oder gemüthliche Erschütterung während der Schwangerschaft zurückführen zu können."

Doch ich fürchte Ihre Aufmerksamkeit schon etwas zu lange in Anspruch genommen zu haben.

Nur Eines möchte ich noch erwähnen.

Johann Friedrich Meckel macht in seinem Handbuch d. path. Anatomie, Leipzig 1812, wie es scheint zuerst auf ein Verhältniss zur Erklärung der Spina bifida lumbalis aufmerksam, das wir, wenn auch nicht als nächste Ursache dieser Form der Spina bifida, doch als dazu prädisponirend anerkennen müssen.

Er sagt: . . . . . „Die Lendenwirbel tragen überdiess durch die Spaltung ihrer Dornfortsätze und die grössere Breite und Länge ihrer Querfortsätze Spuren einer geringeren Tendenz zur Vereinigung beider seitlicher Körperhälften, und vom Heiligenbein ist es bekannt, dass es an seinem unteren Ende immer und an seinem oberen Theil sehr lange gespalten bleibt."

Diese Bemerkung hat offenbar ihre volle Berechtigung

und ich gehe nur einen Schritt weiter und sage: die Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut kann in der Lendengegend aus den angeführten Gründen besonders leicht stattfinden und so Spina bifida veranlassen. (Vorzeigung verschiedener Heiligenbeine aus der anatomischen Sammlung, an welchen ein unvollständiger Verschluss eines Theiles der Wirbelbogen vorhanden ist, ohne dass die betreffenden Individuen während des Lebens abnorme Erscheinungen boten).

Ich hoffe, ich habe die Herren Collegen durch das bisher Gesagte überzeugt, dass für alle die Fälle von Spina bifida lumbalis und lumbosacralis, wo der Sack von intacter äusserer Haut bedeckt ist, als einziger Erklärungsgrund die Verwachsung des Rückenmarks mit der äusseren Haut, während der ersten Monate des Fötallebens, genügt.

Es giebt aber noch eine verwandte Form der Lendenspalte, für welche diese Erklärung vollkommen ausreicht.

Es sind das die nicht ganz seltenen Formen, wo der Sack der Spina bifida an seiner Oberfläche nur theilweise von normaler Haut bedeckt ist, und an seiner grössten Convexität eine mehr membranöse Beschaffenheit zeigt. In diesen Fällen ist die Genese der Affection ganz die gleiche, wie bei der ersten Form; es scheint hier aber noch etwas zweites dazu gekommen zu sein, nämlich eine secundäre Adhäsion oder Agglutination mit den Eihäuten, in Folge der Prominenz des Sackes.

Prof. M. A. Spring in Lüttich macht in seiner vorzüglichen Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines, Bruxelles 1853, darauf aufmerksam, dass Adhärenzen des Fötus mit den Eihäuten aus 2 Ursachen entstehen können: 1) als Folge äusserer Geschwülste des Fötus; dann sei die Adhärenz nur ein Accidens der Monstrosität, oder 2) als Folge von Geschwülsten der Eihäute, oder von Unregelmässigkeiten der Gebärmutteroberfläche; dann sei die Adhärenz die bedingende Ursache der Monstrosität.

Offenbar ist der erste Fall bei der Spina bifida nicht so ganz selten und die eben erwähnte verschiedenartige Natur der Sackwand findet hierdurch ihre Erklärung. Mein fünfter Fall, wo das Kind noch gegenwärtig am Leben ist, scheint zu dieser Kategorie zu gehören (vergl. S. 116). (Vorzeigung des Gypsabgusses.)

Uebrigens habe ich unter meinen Fällen auch einen, den vierten, wo die Lendenspalte mit völliger Adermie an dieser Stelle gepaart ist. Dieser Fall dürfte zu der 2. Kategorie Springs gehören, welche auch Virchow gelten lässt, wo die Verwachsung oder vielmehr Verklebung mit den Eihäuten als das Bedingende für das Zustandekommen der Wirbelspalte angesehen werden muss. Auch in diesem Falle konnte sich

das Rückenmark wegen Verwachsung der Dura mit den Eihäuten nicht zurückziehen; sein unterer Theil ist aber bedeutend schwächer entwickelt als der obere. Ein Sack ist in diesem Falle nicht vorhanden, wahrscheinlich weil schon frühzeitig ein Durchbruch stattgefunden hatte (s. Fig. 4 und 5.)

Spring macht zuerst darauf aufmerksam, dass es neben der Encephalocele und Myelocele, das heisst also den Fällen, wo Gehirn oder Rückenmark den Inhalt des Sackes bilden, auch einfache Fälle von Hydromeningocele gebe, wo der Sack nur von den Meningen gebildet wird.

Diese einfachen Fälle sind aber offenbar seltener als diejenigen, bei denen das Rückenmark in den Sack eintritt. Virchow beschreibt einen solchen Fall von einer 23jährigen Puella publica in Würzburg, wo ein kindskopfgrosser Sack in der Kreuzgegend durch einen kurzen und hohlen Stiel in den Sack der Dura mater überging. Vom 2. Kreuzbeinwirbel an nach unten fehlten die Bogen und die rechten Hälften der Wirbelkörper.

Die Aetiologie dieser einfachen Hydromeningocelen muss natürlich eine andere sein als die der Hydromyelocelen.

Am einfachsten scheint hier die Erklärung zu sein, dass es sich in diesen Fällen um eine Bildungshemmung der Wirbel ohne Verwachsung des Rückenmarks handelt, und dass sich an der Stelle des geringsten Widerstandes, also da, wo die Wirbelbogen fehlen, allmälig unter dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit die sackartige Hervorwölbung der Meningen ausbildet.

Diese einfachen Hydromeningocelen ohne Betheiligung des Rückenmarks sind es ohne Zweifel, welche das seltene Contingent der durch chirurgische Eingriffe geheilten Fälle von Spina bifida darstellen, während alle diejenigen Fälle, wo das Rückenmark mit dem Sack verwachsen ist, wie schon Tulpius und Morgagni warnend betont haben, ein Noli me tangere der Chirurgie darstellen.

Es wäre sehr wünschenswerth, wenn man diese Fälle während des Lebens genau von einander unterscheiden könnte. Dies ist aber bis jetzt nicht möglich.

Virchow macht darauf aufmerksam, dass der Sack der Spina bifida in der Lenden- oder Kreuzgegend oft eine trichterförmige Vertiefung zeigt, und dass gerade an dieser Stelle sich das Ende des Rückenmarks inserirt. Diese Vertiefung ist aber jedenfalls diagnostisch nicht dahin zu verwerthen, dass da, wo sie fehlt, auf eine Nichtbetheiligung des Rückenmarks geschlossen werden dürfte. In meinen 3 Fällen, in welchen das Rückenmark mit der Wandung des Sackes innig verwachsen war, fehlte sie.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Spina bifida. Fall 1.

Wirbelsäule von vorn geöffnet.

In der Lumbal- und Kreuzbeingegend sind alle Nerven von ihren Wurzeln an bis zu ihrem Austritt aus den Intervertebralöffnungen dargestellt. Man sieht in dem geöffneten Sack der Dura mater, dass der Conus medullae spinalis sich nach rückwärts zieht und desshalb aus dem Gesichtsfelde tritt. Beachtenswerth sind zunächst die Wurzeln des vierten Lumbalnerven, welche von dem unteren Ende des Rückenmarks aus nach oben steigen, um dann erst die Dura mater zu perforiren.

Ebenso treten in dem Ende des Sackes die von rückwärts, resp. von der Sackwand kommenden Wurzeln der unteren Rückenmarksnerven im Bogen nach aufwärts gegen die Intervertebralöffnungen.

Fig. 2. Spina bifida. Fall 2.

Wirbelsäule von rückwärts dargestellt.

Der Sack der Spina bifida ist ebenso wie die Dura mater in der Mittellinie gespalten und zurückgeschlagen. Das Rückenmark ist in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels nach rückwärts gedrängt und mit der Sackwand verwachsen.

Die von dem verwachsenen Strang ausgehenden weissen Streifen stellen sowohl auf der linken als auf der rechten Seite des Bildes die verlängerten Wurzeln der unteren Rückenmarksnerven dar, welche auf der rechten Seite präparirt sind und auf der Sonde liegen.

Die Pfeile deuten die Richtung gegen die Intervertebralöffnungen, somit den natürlichen Verlauf der Nervenwurzeln an.

Fig. 3. Spina bifida. Fall 3.

Das Rückenmark mit seinen Nerven und dem Sack der Spina bifida von der Seite geöffnet dargestellt.

Das verlängerte Rückenmark reicht bis an das untere Ende des Kreuzbeins und ist dort mit der Sackwand innig verwachsen. Von ihm aus wenden sich die Wurzeln der unteren Rückenmarksnerven theils im Bogen, theils senkrecht aufsteigend gegen die Intervertebralöffnungen.

Schon an den unteren Lumbal-Wurzeln bemerkt man eine Anzahl Bündel nach aufwärts steigend.

Fig. 4 und 5. Spina bifida. Fall 4.

Fig. 5 von rückwärts mit der Haut gesehen.

Die periphere Linie stellt die Hautgrenze dar; die innere wulstartige Linie mit der Spalte in der Mitte, entspricht der Stelle, die oben im Text (S. 117) als granulirende Dura mater bezeichnet wurde.

Fig. 4. Stellt dasselbe Object von vorn präparirt dar.

Charakteristisch erscheint hier die dünne Beschaffenheit des Rückenmarks, der Höhe der Spalte entsprechend. Gleichzeitig ist von Interesse die früh-fötale, bis zum Kreuzbein reichende Anordnung des Rückenmarks.

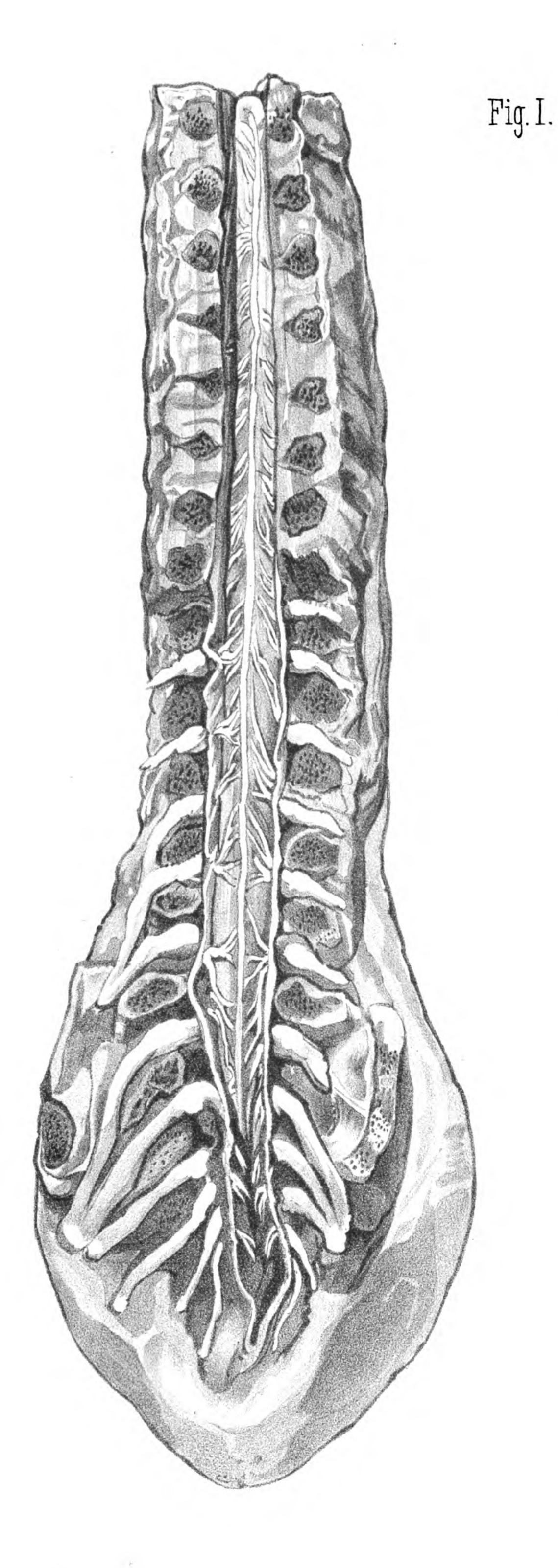


Fig. I.

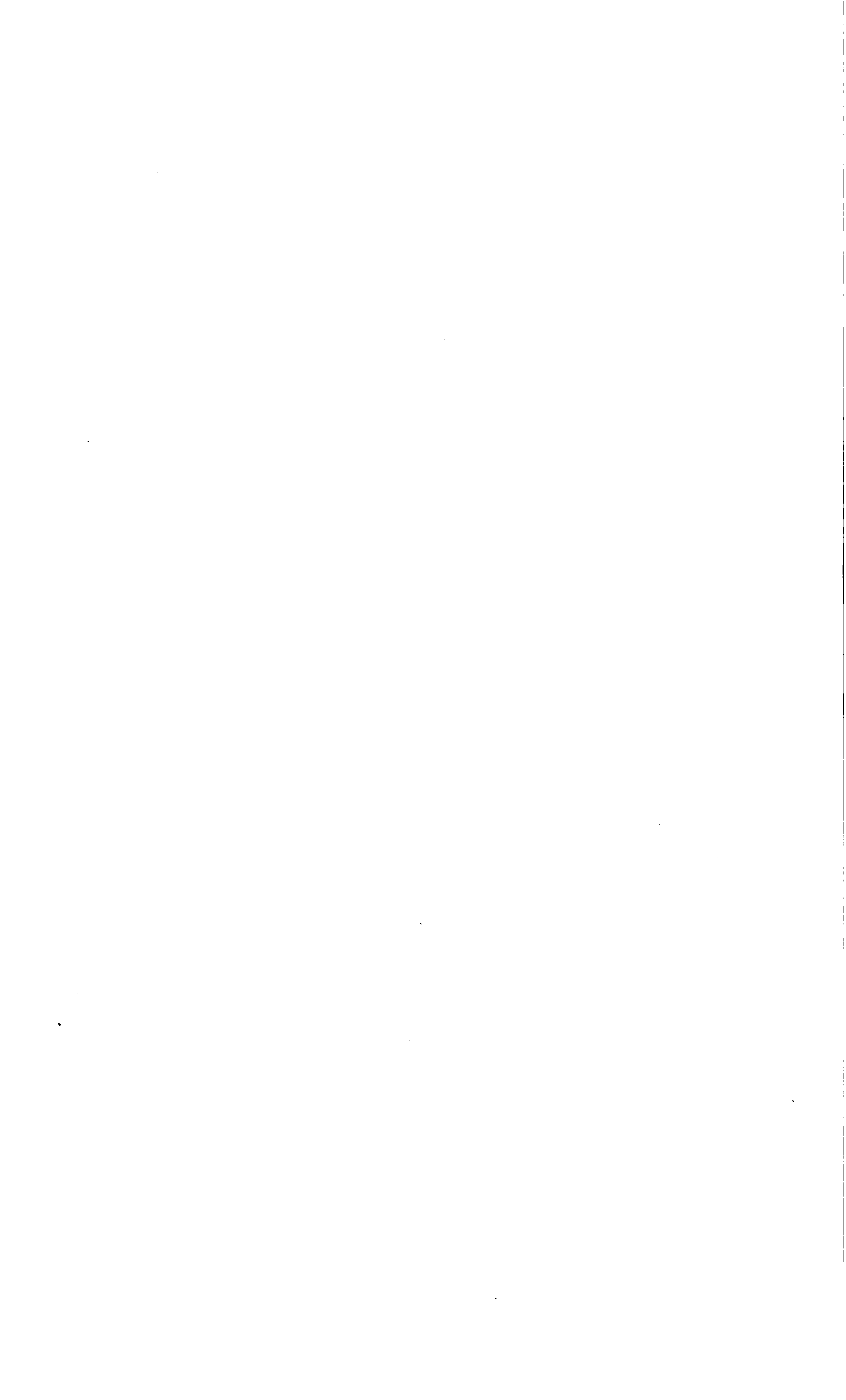
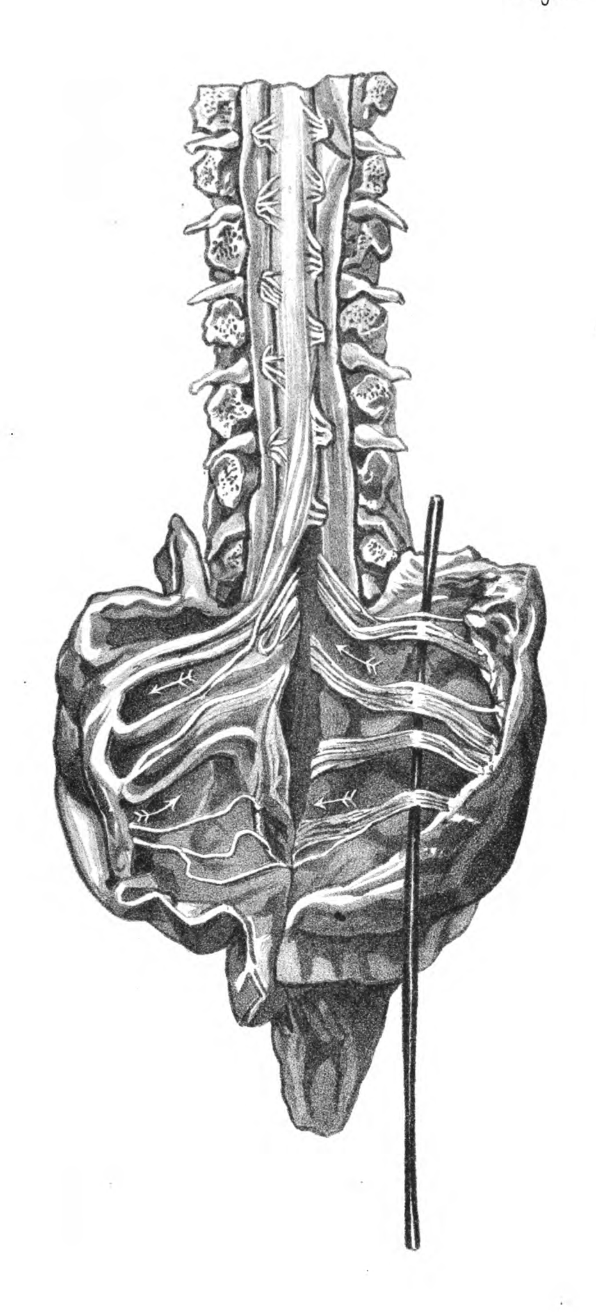


Fig. II.



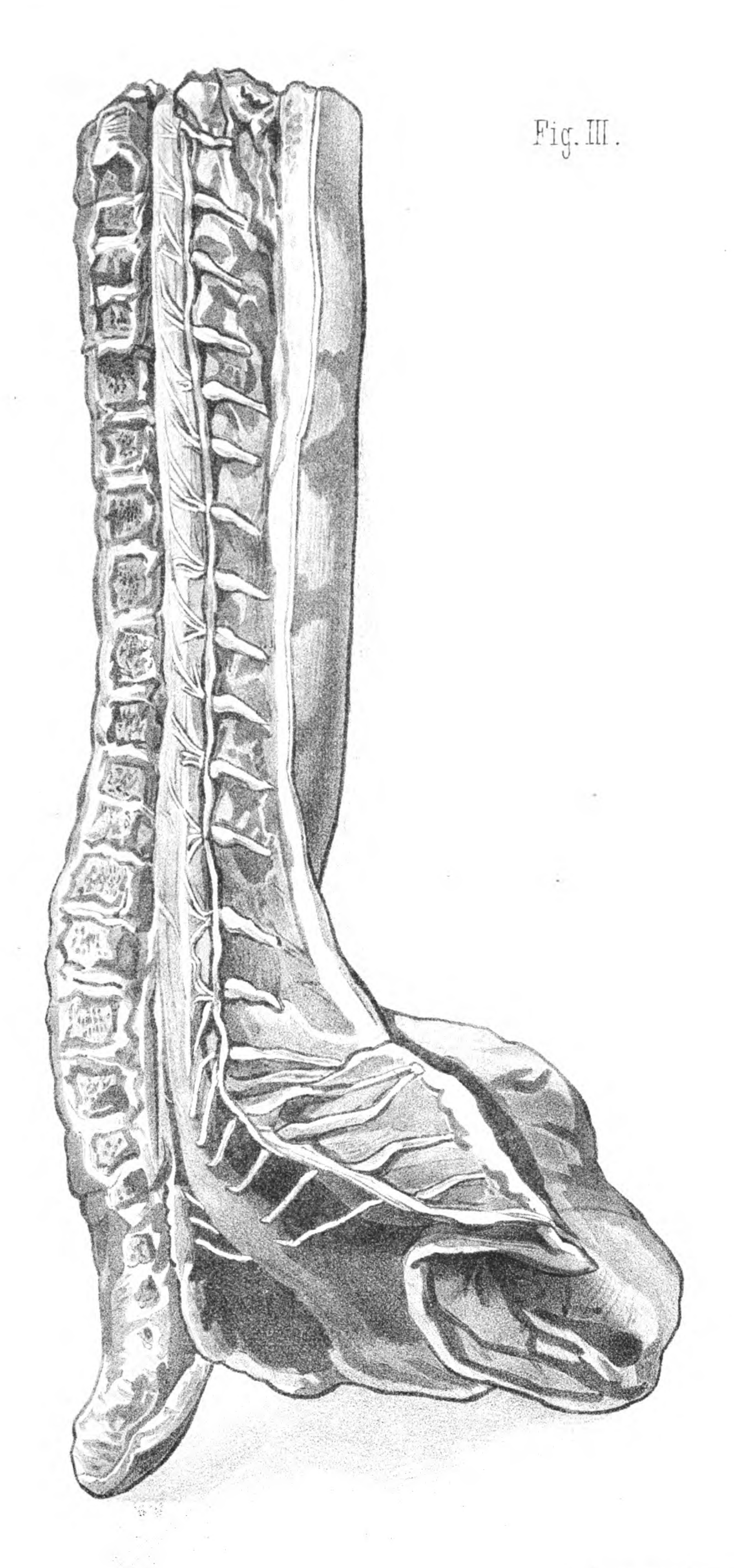
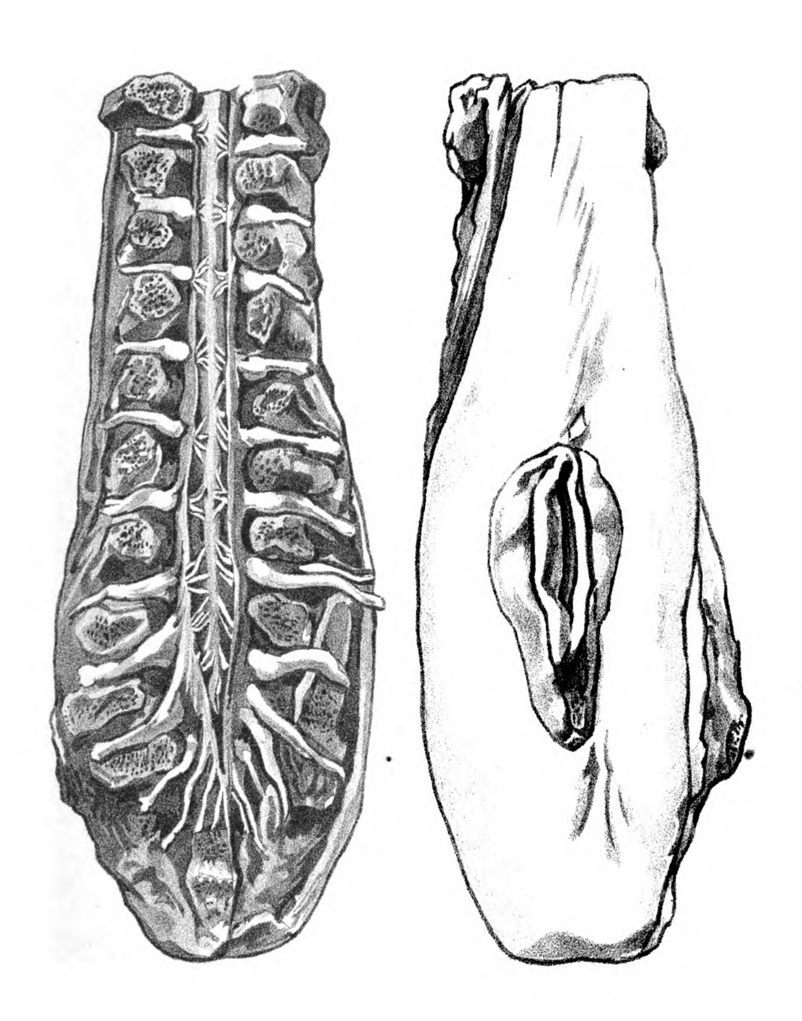


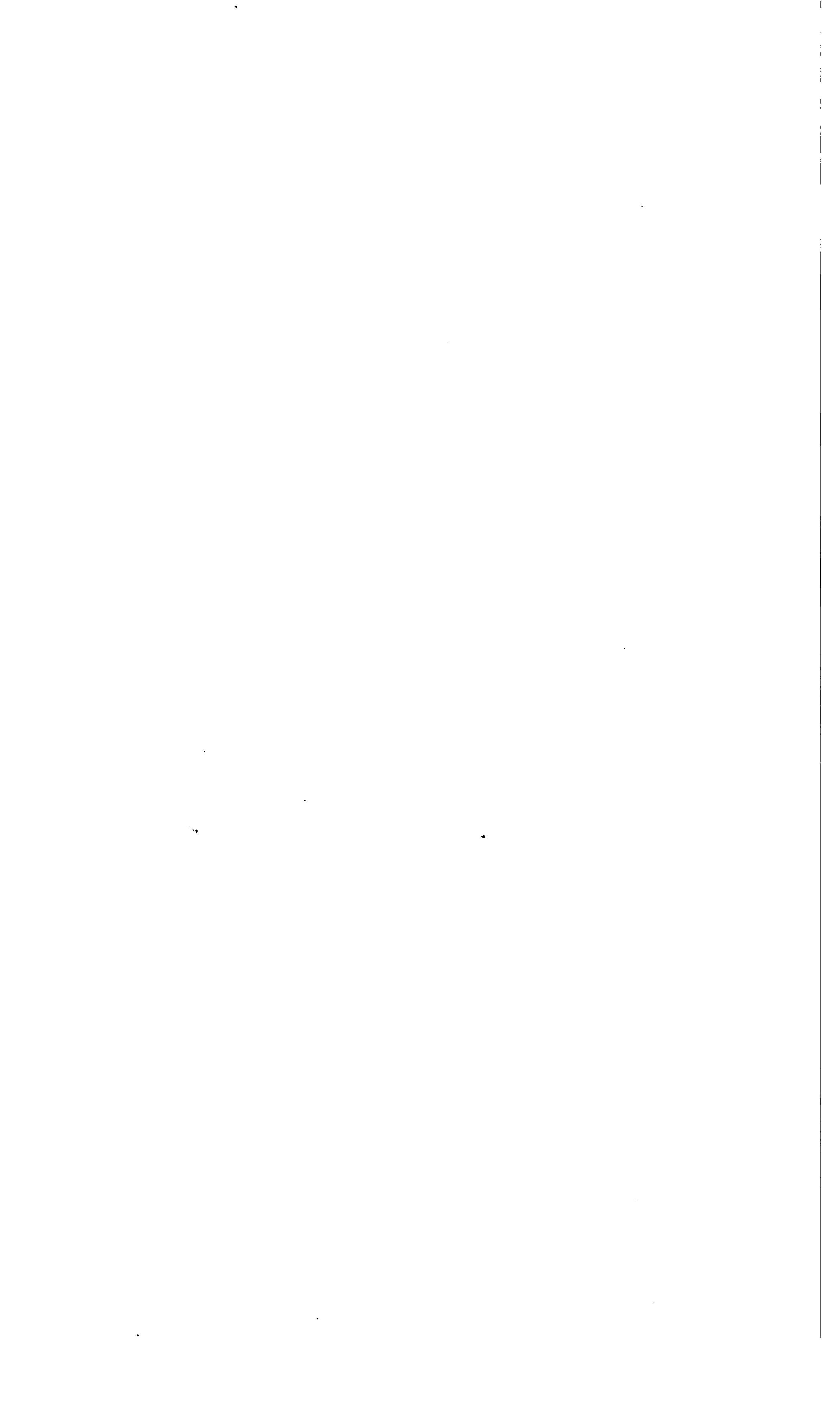
Fig. III.

Hagenstein & Schaefer Leipzig



Fig. IV. Fig. V.





Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten, acute Exantheme, Vaccination.

1. Prof. Dr. **Bollinger:** Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 116.
2. **M. A. Chauveau:** Ein Beitrag zum Studium der originären Vaccine. Revue mensuelle de méd. et chir. April 1877.
3. Prof. Dr. **Röll:** Ueber die Cultur animaler Vaccine. W. med. Wochenschrift 13, 14, 15. 1877.
4. Dr. **Alb. Burkhardt-Merian:** Impf-Enquête in der Schweiz. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 11. 1877.
5. Dr. **Maurice Raynaud:** Experimentelle Studien über die Bedeutung des Blutes bei der Uebertragung der vaccinalen Immunität. Gaz. méd. 13. 1877.
6. Derselbe: Lymphe als Träger der vaccinalen Infection. Gaz. méd. 27. 1877.
7. Prof. Dr. **Demme:** Impfungen mit humanisirter Pferdepocke. Jahresbericht des Kinderspitals in Bern 1877.
8. Dr. **M. Popper:** Ueber Pockenepidemien in Prag. Prager med. Wochenschrift 8 u. 9. 1877.
9. Dr. **E. Kramer:** Bericht des Communalblatternspitals in Wien. Jahresber. des Wiener Stadtphysicats 1876.
10. Dr. **Klein:** Feinere anatomische Veränderungen beim Scharlach. The Brit. med. Journ. 852.
11. **John Day** u. **Molfitt:** Die Behandlung des Scharlachs mit ozonisirtem Aether. Med. Examiner 44. 1876 (Ref. der allg. med. Central-Zeit. 1877).
12. Dr. **Halbey:** Ueber eine Scharlach-Epidemie in den Jahren 1872/73. Berl. klin. Wochenschrift 16. 1877.
13. **Bayley:** Zwei Fälle von totaler Erblindung durch Scharlach. The Lancet. Vol. II. 11. 1877.
14. Anonymus: Ueber Verhütung von Masern. Med. Times u. Gazette 1877.
15. Dr. **A. Baginsky:** Haemorrhagische Morbillen, schwere cerebrale Störungen, Scharlach-ähnliches Exanthem, Urticaria, Pneumonie. Oesterr. Jahrb. f. Paed. VIII. Jhg. 2. B.
16. Dr. **Otto Küstner:** Die Comedonen- und Miliumbildung im Gesichte der Neugeborenen. Ein neues Merkmal zur Bestimmung der Reife oder Nichtreife der Frucht. Archiv für Gynaecologie 12. B. 1. H.
17. Dr. **B. Stiller,** Budapest: Zum Synchronismus 2 acuter Exantheme. W. med. Wochenschrift 1877.

1. Prof. Dr. Bollinger's Vortrag enthält eine in ärztlichen Kreisen weniger bekannte Darstellung der Vaccination, in ihrer Beziehung zu den Thieren.

Es ist nicht gerechtfertigt, die beim Menschen und bei verschiedenen Thieren vorkommenden Pocken auf gleiche Linie zu stellen.

Als schwere und allgemeine Infection kommen dieselben beim Menschen und beim Schafe vor, als abgeschwächt-allgemeine Infection (Variolois) beim Menschen und beim Schweine, als leichter und localisirter Prozess beim Rinde und Pferd (Ref. siehe Chauveau im folgenden Referate). Die Ziege ist disponirt für die allgemeine Schaf- und die localisirte Kuhpocke.

Die Hausthiere haben für die zufällige Uebertragung des menschlichen Pockengiftes entweder keine oder eine sehr unbedeutende Disposition, aber es kann durch Impfung übertragen werden auf Rinder und zwar mit blos localem Effecte. Die so entstehende Rinderlymphe giebt bei der Retrovaccination auf den Menschen wieder nur localisirte Pocken.

Schafe sind für Inoculation von Menschenpocken wenig empfänglich.

Allgemeine Infection mit Menschenpocke wurde beobachtet an Schweinen, Affen und Hunden.

Den Menschenpocken zunächst stehen die Schafpocken, das Contagium derselben geht auf den Menschen aber nicht über, höchstens erregt es eine locale Eruption.

Die Schafe werden auch durch Vaccine vor Pockenerkrankung geschützt.

Die Variolisation der Schafe hat dieselben schädlichen Wirkungen auf Schafheerden ausgeübt und wurde deshalb in Deutschland auch verboten, wie dieselbe Procedur im vorigen Jahrhundert beim Menschen.

Für das flüchtige Schafpockencontagium zeigen sich empfänglich die Ziegen und mitunter die Schafe.

Die Schafe haben grosse Neigung bei Impfung mit Vaccine eine allgemeine Eruption zu bekommen, die die Fähigkeit hat, andere Schafe auf dem Wege durch die Luft zu inficiren. Nichtsdestoweniger sind diese allgemeinen Eruptionen nicht identisch mit der eigentlichen Schafpocke.

Schweinepocken sind identisch mit Schafpocken, stammen von ihnen ab, kommen aber im Ganzen seltener vor.

Die Pferdepocken, welche in Deutschland viel seltener vorkommen als in Frankreich, hält B. für keine selbstständige Pockenform und ebenso für irrig die Ansicht, dass die Kuhpocke von der Pferdepocke abstamme.

Die Ziegenpocken stammen von den Schafpocken, allgemeine Form, oder von den Kühen, localisirte Form.

Von der, den Aerzten besser bekannten Kuhpocke heben wir aus der sehr eingehenden Schilderung B.'s hervor, dass bei der spontanen Kuhpocke häufig eine Eruption in Nachschüben erfolgt, so dass gleichzeitig Efflorescenzen in verschiedenen Entwicklungsstadien vorhanden sind, und der ganze Prozess dann mehr den Charakter des Subacuten oder Chronischen hat, während die Entwicklung der inoculirten Pocken bei der Kuh immer eine acute ist, Nachschübe dabei nicht vorkommen.

Die Pocken bei der Kuh verlaufen ohne oder mit leichten oder mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens.

Die Infection von Kuh zu Kuh wird ausschliesslich durch ein fixes Contagium vermittelt.

Allgemeine Pockeneruptionen kommen beim Rinde höchst selten vor.

Das spontane Auftreten von echten Pocken bei den Kühen ist ein im Ganzen seltenes Ereigniss. In Württemberg kommen durchschnittlich 30 Fälle jährlich zur Anzeige, obwohl für jeden Fall eine Prämie von 19 Gulden gezahlt wird.

Die Quelle der sogenannten „originären oder echten Kuhpocke“ kann nur in der menschlichen Vaccine als Variola liegen, sagt B. und es ist durch zufällige Erfahrungen und experimentell nachgewiesen, dass man durch Inoculation von Menschenpockenlymphe „echte Kuhpocken“ erzeugen kann, die auch alle Eigenschaften derselben bei der Retrovaccination auf den Menschen entwickelt.

Der Rinderorganismus hat demnach die Fähigkeit, das menschliche Variolagift in ein gutartiges Vaccinegift umzuwandeln, der Schafkörper umgekehrt die Fähigkeit, unter gewissen Umständen das Vaccinegift zu generalisiren und bösartig zu machen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle aber scheint das humanisirte Vaccinegift die Quelle der sogenannten echten Kuhpocken abzugeben und zwar wird dasselbe durch die Hände der Melker, oder der Melkerin, welche mit geimpften Kindern in Berührung waren, auf das Euter der Melkkuh gebracht.

Das Vaccinegift ist immer nur fixer Natur, niemals flüchtig. Diese Eigenschaft scheint ausschliesslich von dem Orte des Eindringens abzuhängen, es scheint eben nur dann zur Wirkung kommen zu können, wenn es mit einer wunden Stelle der Lederhaut in Berührung kömmt, von der Lunge, vom Blute oder Unterhautzellgewebe aus vermag es keine Pusteln zu erzeugen, obwohl es in die Venen oder subcutan applicirt die Empfänglichkeit für nachfolgende Vaccineinoculation nach der üblichen Methode, zu tilgen vermag.

Es liegen für die Wirksamkeit des Blutes von Vaccinirten überzeugende Erfahrungen von Reiter vor [intrauterine Variolainfection], für die des Inhalts der Lymphgefässe von Raynaud und für die Tilgung der Disposition durch subcutane Injection von Vaccinelymphe von Chauveau (siehe die folgenden Referate).

Nach Reiter kann Vaccine noch in Verdünnung von 1:1600, wenn die Berührung eine sehr innige und die Berührungsfläche eine sehr grosse ist (in so verdünnte Lymphe getauchte Charpie auf einer Blasenpflasterwunde) positive Erfolge erzielen.

B. meint auch, es sei die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass Früchte ebensowohl durch die Variola der Mutter während der Schwangerschaft, als durch die Vaccination und Revaccination der schwangern Mutter, gegen Variola und Vaccine immun gemacht werden können.

Bei Schafen liegen nicht anders zu deutende Erfahrungen vor, nämlich die, dass die Jungen solcher Mutterschafe, die während der Gravidität durch Impfung oder zufällig mit Pocken sich inficirt hatten, für eine gewisse Zeit sowol gegen Impfung wie gegen zufällige Infection mit Ovine immun sind.

B. empfiehlt den Versuch zu machen, durch subcutane oder intravenöse Impfung der Schwangern mit Vaccine oder Vaccineblut den Fötus schon intrauterin immun zu machen.

2. M. A. Chauveau liefert eine sehr interessante Abhandlung, welche die Vaccine am Pferde, an der Kuh und am Menschen vergleichend ins Auge fasst.

Zunächst scheint es ihm ausgemacht, dass die ursprüngliche Jenner'sche Vaccine direct vom Pferde abstammt oder von Kühen, die vom Pferde her beim Melken inficirt worden sind, es spricht dafür, dass die „spontane“ Vaccine des Rindes, nur bei der Kuh und zwar immer an der Brustdrüse, meist sogar nur an den Warzen vorkömmt.

Das Pferd besitzt eine bessere Eignung zur Production und Fortpflanzung wirksamer Vaccine als die Kuh.

Das Pferd ist auch am häufigsten Träger der spontanen Vaccine.

Dieselbe verläuft immer unter dem Bilde eines gutartigen Eruptionsfiebers, die Vaccineefflorescenzen sind, auch wenn das Exanthem ein allgemeines ist, an den Lippen, an der Nase, den Nüstern, an der regio genito-analis und an den Extremitäten, besonders gut ausgeprägt. Transfusion von 500—600 Grm. Blut eines Pferdes, bei welchem gerade die Vaccineeruption erfolgt war, in die Ader von zwei jungen und wie sich nachträglich ergab, für die Vaccine sehr empfänglichen Pferden, führte zu einem ganz negativen Resultate.

Dagegen erzielt man mit der subepidermidalen Vaccination bei jungen Pferden immer locale, nicht selten allgemeine Eruptionen.

Wenn bei der inoculirten Vaccine an den Prädilectionsstellen (Lippe, Nase, regio genito-analis etc.) eine Eruption nicht erfolgt, so hat man sich dies vielleicht so vorzustellen, dass die Impfefflorescenzen schon während ihrer Entwicklung ihre Schutzkraft dadurch äussern, dass sie diese Eruption verhindern.

Wenn man einem Pferde an der Haut des Halses 5—6 Impfstiche macht und diese Hautstelle nach 24—48 Stunden ausschneidet und die Wunde vernäht, so dass Heilung per primam eintritt, so beobachtet man zuweilen nach 15—20 Tagen eine Eruption an den Prädilectionsstellen, weil wohl eine Resorption des Virus, aber wegen Behinderung der Entwicklung der Impfefflorescenzen, jener schützende Einfluss nicht stattgefunden hatte.

Getrocknete Vaccinehaut, welche von Pferden direct in die Trachea inhalirt wurde, erzeugte nur ausnahmsweise Pusteln an der Nase und an den Lippen; Vaccinelymphe, Pferden im Getränke beigebracht, rief 2 Mal ganz besonders schöne, allgemeine Eruptionen hervor, einige Male minder schöne Resultate, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle negative Ergebnisse.

Subcutane Injection von Vaccinelymphe erzeugte immer grössere oder kleinere subcutane Tumoren, hie und da allgemeine Eruptionen.

Injectionen von Vaccine in Lymphgefässe ergaben 4 Mal unter 11 Versuchen sehr schöne Vaccineexantheme.

27 Injectionen von Vaccine in Blutgefässe ergaben 11 positive Resultate.

Bemerkenswerth ist, dass, wenn man diejenigen Thiere, mit welchen in den erwähnten Versuchsreihen scheinbar negative Erfolge erzielt worden waren, nachträglich subepidermidal zu vacciniren versuchte, sie sich als unempfänglich erwiesen; diese scheinbar negativen Resultate sind demnach als Vaccine sine exanthemate aufzufassen.

Was das Rind betrifft, so haben die Versuche und klinischen Erfahrungen Chauveau's ergeben:

1) Das Rind wird viel seltener von spontaner Vaccine befallen, und diese betrifft ausschliesslich die Milchkuh, wahrscheinlich in Folge von Uebertragung des Contagiums beim Melken.

2) Subepidermidal lässt sich die Vaccine auf das Rind ebenso leicht übertragen als auf das Pferd, aber nie erfolgt bei ersterem eine Allgemeineruption.

3) Auf eine andere Weise lässt sich beim Rinde Vaccine nicht erzeugen.

4) Wenn man Rindern zuweilen Vaccine injicirt, so werden diejenigen Versuchsthiere, bei welchen sich subcutane Knoten entwickelt hatten, ebenfalls unempfänglich gegen nachfolgende subepidermidale Vaccination.

5) Injectionen von Vaccine in die Lymph- oder Blutgefässe führen beim Rinde zu ganz negativen Resultaten; Chauveau bezeichnet aber selbst diese Versuche als unverlässlich.

6) Der Organismus des Pferdes ist unzweifelhaft geeigneter für die Cultur von Vaccine als der des Rindes.

Am Menschen hat. Ch. einige sehr interessante Versuche gemacht.

2—4 Ctgr. humanisirte Vaccinelymphe wurden 3 Kindern subcutan injicirt, keines bekam eine Hauteruption, eines einen subcutanen Knoten. Dieses eine Kind erwies sich als immun gegen nachfolgende subepidermidale Vaccination, die beiden andern nicht.

Von 3 andern ebenso behandelten Kindern bekamen 2 subcutane Knoten, eines keinen. Der Controlversuch konnte nur an einem der ersteren 2 Kindern gemacht werden und dieses eine verhielt sich wieder immun gegen die subepidermidale Vaccination.

Ch. erklärt, dass die Vaccine sich am Menschen mindestens so gut fortpflanzen lasse als bei der Kuh, Allgemeineruptionen kommen bei der Kuh nie, beim Menschen seltner vor, eine Auffrischung der humanisirten Lymphe an der Kuh ist ganz überflüssig und findet thatsächlich gar nicht statt.

Der Organismus des Pferdes aber ist die eigentliche Heimath der Vaccine.

3. Prof. Dr. Röll berichtet über die Erfahrungen, welche er bei einem Besuche der Impfinstitute in Haag, Rotterdam, Hamburg, Utrecht und Brüssel gemacht hat.

Die Privatinstitute an den zwei erstgenannten Orten, welche durch Privatunterstützung unterhalten und von Privatärzten unentgeltlich geleitet werden, impfen direct vom Kalbe auf den Arm, die Staatsanstalt in Brüssel ist nur verpflichtet, die animale Vaccine an Thieren fortzupflanzen und diese oder humanisirten Impfstoff 1. Generation abzugeben.

Die Impfkälber erleiden durch die Impfung keinen Gewichtsverlust und der Genuss derselben, wenn sie unmittelbar nach Abnahme des Impfstoffes, also vor Eintritt des Reactionsfiebers geschlachtet werden, ist ganz unbedenklich.

Weibliche Thiere werden den männlichen vorgezogen, weil sie den Operationstisch nicht verunreinigen.

Die geimpften Thiere müssen zwangsweise verhindert werden die Impfstellen zu belecken.

Auf der rasirten Bauchwand werden in Abständen von ca. 3 Ctm. 60—100 Impfstiche oder 1 Ctm. lange Schnitte gemacht und entweder direct vom Kalbe entnommene oder conservirte Lymphe angewendet.

Der wirksame Impfstoff darf nicht nach dem 4. oder 5. Tage abgenommen werden.

Die Impfefflorescenzen bilden Knoten, aus denen man die Lymphe gewinnt, indem man sie epidermislos macht und durch eine an der Basis des Knotens angelegte Schieberpinzette die Lymphe ausfliessen macht oder auch indem man die abgeklemmten Knoten mit einer Lanzette abschabt und den Brei zwischen Glasplatten conservirt.

Ausserdem wird die Lymphe, in Capillarröhrchen oder auf Glasplatten oder auf Elfenbeinstäbchen eingetrocknet, abgegeben, die letzteren taucht man vorher in eine Gummilösung, um das Einsickern der Lymphe zu verhindern.

Die Impfung frischer animaler Vaccine auf den Menschen giebt eben so prompte Resultate, wie die mit humanisirter Lymphe, nur entwickeln sich die Pusteln etwas später.

In Haag und Utrecht werden die Individuen, welche weniger als 4 Pusteln bekommen, von den eigenen Pusteln revaccinirt und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit Erfolg.

Die conservirte animale Lymphe wird für den Menschen früher un-

wirksam als für das Kalb, aber selbst nach Holländisch Indien versendet, lieferte sie immer uoch 50 % positiver Resultate.

Ueber die beste Conservirungsmethode gehen die Stimmen noch auseinander.

Pissin giebt an mit conservirter animaler Vaccine 98 % positiver Erfolge bei Vaccinationen und 50 % bei Revaccinationen, Warlomont (Brüssel) 96 % resp. 62 % erzielt zu haben.

Warlomont war im Stande während 6 Monaten täglich animale Lymphe für 500 Vaccinationen abzugeben.

Röll glaubt im Hinblicke auf seine gesammelten Beobachtungen die Gründung von Anstalten zur Kultur animaler Lymphe empfehlen zu können und zwar solcher, welche die Vaccination vom Kalbe auf den Arm der Kinder möglich machen.

Die grosse Anstalt in Hamburg kostet jährlich ca. 10000 Mark.

4. Dr. Albert Burkhardt-Merian stellte die Resultate einer Abstimmung über folgende Fragen, welche allen gesetzlichen Schweizer Aerzten vorgelegt worden waren (Correspondenz-Blatt d. Schweizer Aerzte 3 u. 4) zusammen. Auf 1376 versandte Stimmzettel liefen 1168 Antworten ein.

1) Schützt die erfolgreiche Vaccination vor Variola oder wenigstens vor der schwerern Form derselben auf eine längere Reihe von Jahren?

2) Ist die Impfung gesunder Kinder zu empfehlen?

3) Ist die Impfung mit retro-vaccinirter Kuh- oder Farren-Lymphe möglichst allgemein anzustreben?

4) Ist die Revaccination anzuempfehlen?

5) Soll die Impfung obligatorisch sein?

	1. Fr.	2. Fr.	3. Fr.	4. Fr.	5. Fr.
Ja	1122	1128	771	1083	1010
Nein . . .	22	25	273	60	133
Unentschieden	24	15	184	25	25

5. Dr. Maurice Raynaud legte in der Sitzung der Académie des sciences vom 5. März 1877 eine experimentelle Arbeit vor. Er überimpfte Blut von vaccinirten Kindern, die er systematisch so ausgewählt hatte, dass alle Stadien der Vaccination vom 1. Tag bis 6 Wochen nach derselben vertreten waren.

Im Ganzen hatte er 35 solche Blutimpfungen gemacht, alle waren negativ ausgefallen.

Bei allen diesen Individuen ergab eine nachträgliche Impfung mit Vaccinelymphe die vollkommensten positiven Resultate.

Einmal transfundirte er 250 Grm. Blut, welches einer Färse, 6 Tage nach erfolgreicher Vaccination, entnommen worden war, einer andern 3monatlichen Färse und 2 Wochen später impfte er diese letztere mit Lymphe, welche bei einem 3. Thiere prompten Erfolg hatte, mit ganz negativem Resultate.

Das Versuchsthier hatte sich in der Zeit zwischen Transfusion und dem Vaccinationsversuche vollkommen wohl befunden, hatte keinerlei Eruption auf der Haut oder Schleimhaut gehabt. Raynaud glaubt, das Thier habe durch die Transfusion des Blutes eines Vaccineträgers (vaccinifère) Immunität gegen die Vaccine erworben.

Der Versuch verlangt noch eine Controle, welche der Experimentator zu liefern verspricht.

6. Dr. Maurice Raynaud berichtete in der Académie des sciences (Sitzung vom 25. Juni 1877) über folgende Versuche.

Bei einem an den untern Extremitäten vaccinirten Pferde impfte

er am 10. Tage nach der Impfung die stark gefüllten Lymphgefässstränge, welche die Vena saphena begleiten. Von dieser Lymphe wurden je 11 Ccm. in einem Zwischenraume von 24 Stunden 2 Mal in die Vena jugularis eines andern Pferdes injicirt und 16 Tage später kam es bei diesem Pferde zu einer allgemeinen Vaccineeruption, von der man mit Erfolg weiter impfte.

Dagegen fiel ein zweiter Versuch mit derselben Lymphe ein Kalb auf die gewöhnliche Weise zu vacciniren und ebenso die subcutane Injection solcher Lymphe ganz negativ aus.

Das letztere Thier, mit gewöhnlicher Vaccine geimpft, bekam entsprechende Pusteln.

Raynaud fügt noch hinzu, dass das erst erwähnte Pferd unter den Erscheinungen eines schweren Variolafiebers zu Grunde ging und schliesst daraus, dass die Lymphe in den den Impfpusteln nächstliegenden Lymphgefässen im hohen Grade virulent sei.

7. Prof. Demme berichtet über mehrere im Berner Kinderhospitale vorgenommene Impfungen mit humanisirter Pferdepocke.

Die Impfungen ergaben immer positive Resultate, ausnahmsweise versagten 1—2 Stiche, der Ausbruch der Impfpocken war um $1^1/_2$—2, die Entwicklung derselben um 3—5 Tage verzögert, die Impfpusteln waren sehr schön, die Reaction geringer als bei der Vaccination.

8. Dr. M. Popper liefert eine historische Skizze der im 19. Jahrhundert in Prag vorgekommenen Pockenepidemien.

Das 18. Jahrhundert (1798 und 1799) schloss in Prag mit einer mörderischen Blatternepidemie, in welcher von je 100 Verstorbenen 14 auf die Variola fielen.

Von 1800—1813 herrschte in Prag die Variola mit schwankender Intensität fast ununterbrochen, nur die Jahre 1806 und 1807 machten eine Ausnahme, im Jahre 1800 starben 3, 1801 0,8, 1803: 4, 1804: 1, 1800—1805 durchschnittlich 2 per Mille der Bevölkerung.

Im weitern Verlaufe des Jahrhunderts kamen noch öfter Blatternepidemien vor, die Mortalität war im Jahre 1817 und 1870 1.6 und 1.4 p. Mille, in allen übrigen Epidemien, 1840 und 1841 nur mehr 0.6, 1848 und 1849 nur 0.5, in den fünfziger Jahren sank sie auf 0.5—0.2, 1864 auf 0.1 und stieg 1867 wieder auf 0.5 p. Mille der Bevölkerung.

1872 endlich erschien wieder in Prag, im Anschlusse an die vom französischen Heere ausgehende Variolaepidemie, eine sehr mörderische Epidemie, welche 1872: 5187 d. i. 3 p. Mille der Einwohner tödtete, 1874 starben 0.4 und 1876 0.8 p. Mille an Blattern.

Bis zum Jahre 1813 wurden in Prag durchschnittlich nur 14 % aller Geborenen geimpft, 1813—38 ca. 50 %, in dieser Zeit kommen die Blatternepidemien seltener vor und sind auch viel weniger intensiv, diese Besserung nimmt in den folgenden 40 Jahren noch zu und nur die Epidemien der 70ger Jahre bilden eine traurige Ausnahme, indem die Mortalität an Blattern die in diesem Jahrhundert einzig dastehende Ziffer von 5 per Mille erreicht.

Die Variola und die Ozoncurve verhalten sich in Prag so, dass die Maxima und Minima der einen und andern zeitlich zusammenfallen.

Dieses Zusammenfallen erklärt Dr. P. so, dass eben die Maxima der Variolacurve und die Minima der Ozoncurve in Prag in der Regel in die Wintermonate fallen.

9. Dr. E. Kramer's Bericht entnehmen wir einige sehr lehrreiche Daten über die Beziehung der Vaccination zur Variolaerkrankung.

Unter 924 Blatterkranken standen 213 im Alter bis zu 10 Jahren, mit einem Mortalitätsprocente von 69.99.

a) Von 624 Blatternkranken, die deutliche Impfnarben hatten, starben 9.45 %, b) von 219 nicht geimpften 68.4 %, c) von 81, bei denen die Impfung nicht constatirt werden konnte oder, die angeblich geimpft waren, aber keine Narben hatten, 56.61 %.

a + c gaben eine Mortalität von 14.18 %;
b + c „ „ „ „ 63.3 %.

Die Erwachsenen allein gaben:
für a 8 97 %, für b 45 %, für c 51.72 % Mortalität.

Die Kinder allein gaben:
für a 36.36 %, für b 73.18 %, für c 562.52 % Mortalität.

Dr. Bassinger berichtet über ein Haus, in welchem Blattern häufig vorkamen: Im Hause befanden sich 43 Kinder, von diesen erkrankten 16 und starben 8 an Blattern. Von 21 Nichtgeimpften erkrankten 15, verschont blieben 6, 2 Knaben und 2 Mädchen hatten schon früher Blattern überstanden, von 22 Geimpften erkrankte nur 1 und dieses eine Kind genas.

Im Vordertracte desselben Hauses befanden sich 15 Kinder, geimpfte 9 (wovon 3 früher geblattert), nicht geimpfte 6 (3 schon geblattert), an Blattern erkrankten 2, beide nicht geimpft.

10. Dr. Klein legte in der Sitzung der Pathological society of London am 17. April 1877 die Resultate von Untersuchungen an 23 Scharlachfällen vor, die zwischen dem 2—44. Krankheitstage gestorben waren.

Die Veränderungen in den Nieren betrafen theils die Gefässe, theils das Drüsengewebe und zwar waren die Kerne der Glomeruli und der Tunica elastica der Arterien und der Corticalis stark vermehrt, sehr frühzeitig konnte man schon in der Gefässwandung der kleinen Arterien Wucherung von hyalinem, später fasrigem Bindegewebe finden.

Eine Vermehrung der Kerne in der Muscularis der Arterien war sicher vorhanden.

Veränderungen im interstitiellen Gewebe fand man nur, wenn der Tod nach Verlauf der ersten Krankheitswoche eingetreten war, immer begann die interstitielle Zelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe.

Die Lymphdrüsen am Halse waren im Allgemeinen entzündlich geschwellt, die Drüsengefässe häufig thrombosirt.

Die Leber, welche in 8 Fällen untersucht worden war, zeigte Schwellung und Trübung der Leberzellen, analoge Gefässveränderungen wie in den Nieren, Verdickung der Glisson'schen Kapsel.

Die Milz zeigte constant eine Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen und Verdickung der Arterienwandung bis zum völligen Verschluss ihres Lumens.

11. John Day (Geelong) und Molfitt (Sydney) berichten über die günstigen Resultate, welche in Australien bei der Behandlung des Scharlachs mit ozonisirtem Aether erzielt werden.

Angewandt wird: Aether. ozonisat. 15.0, Adip. purif. 120.0, Acid. benzoic. 2.5, Ol. rosar. gtt. 4. M. S. 3 Mal täglich, 14 Tage hindurch die Haut einzureiben und 2 Mal täglich die dritte Woche hindurch, bis zur vollendeten Desquamation. Innerlich: Aeth. ozonis. 7.5, Glycerin 15.0, Acid. citr. 2.5, Aq. dest. 200.0. S. Kindern: 2stündlich einen Theelöffel, Erwachsenen: 1 Kinder-Esslöffel voll zu geben.

Aether. ozonis. mit Weinessig oder Eau de Cologne (1 : 8) ist ein ausgezeichneter Desinfector für Kleider, Bücher etc., welche von den Kranken gebraucht worden sind.

Endlich wird als Gurgelwasser verwendet: Aeth. ozonis. 7.5, Glycerin 15.0, Aq. dest. 200.0.

Ein besonderer Vortheil dieser Behandlungsmethode ist, dass die Gefahr der Weiterverbreitung der Krankheit auf ein Minimum reducirt wird.

12. Dr. Halbey (Wetzlar) beobachtete in Herborn von Ende Januar 1872 bis Mitte Mai 1873 220 Scharlachfälle, 71 leichte, 63 mittelschwere und 73 schwere, von den letzteren starben 16.

Die schweren Fälle waren ausnahmslos mit Angina maligna complicirt, doch betont Dr. H. sehr nachdrücklich, dass er diese Angina scarlat. maligna von der Angina diphth. scharf geschieden wissen will.

Das eine Bedenken gegen die Identität beider Formen von Angina, welches Dr. H. anführt, dass er nämlich oft gesehen, dass Kinder kurz nach überstandener Diphtheritis von Scharlach und Ang. scarlat. maligna befallen worden seien, bedeutet umsoweniger, als ja notorisch die echte Diphtherie bei einem und demselben Individuum gar nicht selten zu wiederholten Malen auftritt. (Ref.) Von andern Complicationen wären hervorzuheben 72 Fälle von Meningitis.

Der eine, nicht näher beschriebene, endete am 2. Tage tödtlich. Kein Obductionsbefund.

Der 2. betrifft einen 9 Jahre alten Knaben, verlief mit Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Lähmung der linken obern, linken untern und endlich auch der rechten obern Extremität.

Am 21. Tage des Scharlach, resp. 18. Tage der Meningitis, besserten sich die Lähmungserscheinungen, das Bewusstsein kehrte zurück, auch die Sprache, welche sehr gelitten hatte, wurde allmählig wieder normal, nur das Lesen und noch mehr das Schreiben ging noch lange Zeit sehr schlecht und der Knabe war noch 2 Jahre später etwas geistesschwach.

Ein sehr faserstoffreiches Exsudat kann das in die Meningen abgesetzte nicht gewesen sein, sonst würde eine Restitutio beinahe ad integrum nicht möglich gewesen sein.

2) Ein Fall von Larynxstenose durch Exsudation im Kehlkopfe bei einem 2jährigen Mädchen, am 10. Krankheitstage, Auflagerungen im Halse, die Larynxstenose steigerte sich fast bis zur Asphyxie. Die Tracheotomie wird von den Eltern refusirt. Heilung.

3) Rasche Aufeinanderfolge von Scarlatina und Morbillen und umgekehrt, kam öfter vor.

Ein 4 Jahre alter Knabe machte zuerst Rachen- und Kehlkopfdiphtherie durch, entging mit knapper Noth der Tracheotomie, wird einige Tage, nach Ablauf der Diphtherie, von Morbillen, 9 Tage später von Scharlach und schliesslich von Morb. maculosus Werlhofii befallen. Genesung.

Ueber das Verhältniss der Angina maligna scarlatinosa zur Angina diphtheritica entwickelt Dr. H. folgende Ansicht:

Die Halsbeläge der einen und andern Form der Angina sind nicht von einander zu unterscheiden, bei beiden Erkrankungen localisirt sich der Prozess im Halse und in der Nase, bei der Diphtherie allein aber auch in der Trachea, in den Bronchien, an den Genitalien, an der Conjunctiva und an der Haut.

Die Angina scarlatinosa maligna befällt neben der Nase nur noch die Tonsillen, die diphtheritica auch die Uvula, die Gaumenbögen und die hintere Pharynxwand.

Der Kehlkopf bleibt bei der Ang. scarlat. frei, Drüsenschwellungen am Halse, Vereiterungen und Verjauchungen der Drüsen kommen bei beiden Formen vor, ebenso auch Albuminurie, bei der Diphtherie aber viel seltener, begleitet von Exsudatcylindern im Harne und Hydrops.

Lähmungen nach Scarlatina sind viel seltener als nach Diphtherie.
Die Angina scarlat. tritt viel rapider auf und macht viel stärkere Schlingbeschwerden.

13. Bayley schildert den Zustand zweier Schwestern, 16 und 13 Jahre alt, welche vor 8 Jahren in das Irrenhaus (Northampton) aufgenommen worden waren.

Beide hatten damals Scharlach überstanden, einige Monate später nahm bei Beiden die Sehkraft ab, sie verloren das Gedächtniss, wurden melancholisch, schwatzten fortwährend ungereimtes Zeug.

Später stellten sich bei dem ältern Mädchen mehrere Male im Monate epileptisch-maniakalische Anfälle ein, mit nachfolgendem mehrtägigem Coma.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab: Die Pupille ist blass, aber nicht bläulich-weiss wie bei der Atrophie, in der Retina sieht man zerstreut mehrere unregelmässige Pigmentflecke.

Die Amaurose ist höchst wahrscheinlich central bedingt.

14. Ein Anonymus ist der Autor, er beginnt also:

Es scheint mir, dass Masern in einer civilisirten Gesellschaft durch ein sehr einfaches Schutzmittel verhütet werden können.

Die eigentliche Ursache der Masern ist schon vor 14 Jahren von Dr. Salisbury im American Journal of med. science July und October 1862 genau angegeben worden, nämlich ein auf Stroh sich entwickelnder Brandpilz.

S. hat diesen Brandpilz auf seinen Arm überimpft und bekam Masern, bei wiederholter Impfung schlug diese nicht an, die Frau des Dr. S. wurde auch geimpft und bekam nur einige Flecke, aber die concomittirenden Masernsymptome.

Endlich wurden 27 Knaben zur Zeit einer Masernepidemie geimpft, 23 von diesen bekamen bloss rothe Flecke um die Impfstiche herum, etwas Fieber und Katarrh, 4 ordentliche Masern.

Der Autor weiss aus eigener an Landleuten gemachter Erfahrung, welche dem Strohpilz sich ausgesetzt hatten, dass sie häufig unter Masern ähnlichen Erscheinungen erkranken.

Er ist einsichtig genug zuzugeben, dass bis hieher die Masernbrandpilztheorie nicht als erwiesen hingenommen werden muss; aber es klingt höchst bedenklich, wenn er „auszusprechen wagt, dass Masern selten von einem Individum auf das andere übertragen werden, obwohl man das allgemein annimmt".

Soviel ist „sicher": In einer Wohnung, in der kein Stroh sich befindet und läge sie auch mitten in einem Masernepidemieheerde, entstehen Masern nicht de novo.

Anonymus hat seine Erfahrungen während einer verhängnissvollen Masernepidemie in Melbourne (Australien) gemacht und auf Grund aufmerksamer Beobachtung erklärt er, dass überall, wo Masern vorkamen, feuchtes Stroh in den Betten gefunden werden konnte, und dass Familien, welche den Masern entgingen, entweder überhaupt Stroh in den Betten nicht hatten oder die Betten sorgfältig lüfteten oder trocken hielten.

Wir brauchen die Erfahrungen, welche als Stütze für die Masernbrandpilztheorie gefunden wurden, nicht zu wiederholen, sie laufen alle dahin: „Kein Stroh — keine Masern", und wo Masern, dort war feuchtes Stroh. Es wird nicht verlangt, dass man die Angelegenheit auf guten Glauben hinnehmen müsse, es wird gewünscht, dass widersprechende Erfahrungen mitgetheilt werden mögen.

Die berüchtigte Fiji-Masernepidemie überbrachte der Exkönig Ca-

cobau und dessen Sohn, die als Masernreconvalescenten auf der Insel landeten und mit ihren Excreten den Brandpilz auf einer Masse von pflanzlichen Stoffen auflagerten, welche in den Hütten der Inselbewohner sich vorfinden, und denselben quasi cultivirten.

Der Autor hat übrigens Unrecht, zu behaupten, dass das Maserncontagium weniger geeignet ist per se, sich rasch in einer Bevölkerung auszubreiten, welche den Masern lange Zeit nicht exponirt war.

Cacobau und Sohn hatten milde Masern überstanden. Nichtsdestoweniger war die Fijiepidemie eine sehr schwere.

Also hatte das Contagium in Fiji Gelegenheit gefunden, durch die günstigen Culturbedingungen für den Brandpilz an Intensität in bedenklicher Weise zuzunehmen.

Entfernt also das Stroh aus den Betten und ihr habt Masern verhütet oder lüftet doch wenigstens die Strohbetten — denn Masern bedeutet nichts anderes als „Strohfieber“.

15. Dr. A. Baginski berichtet: Ein 8 Monate altes Kind erkrankt an Morbillen, mit starkem Fieber, sehr ausgebreitetem Katarrh der Respirationsschleimhaut.

Am 5. Krankheitstage erscheint auf der Brust und dem Bauche, an Stelle des zurückgetretenen Masernexanthemes, eine fein punktirte, lebhafte Röthe, ohne Betheiligung der Tonsillen.

Dieses Exanthem ist am nächsten Tage geschwunden, dagegen sind aufgetreten: Strabismus convergens, Contractur an beiden Hand- und Ellbogengelenken, Temp. ani 39.5.

Tags darauf Trübung des Bewusstseins, allg. Convulsionen, T. 39.8.

Am 8. Krankheitstage Urticaria an beiden Nates, am 9. wieder Masernexanthem, an den Wangen und Schläfen auftretend und sich über den ganzen Körper ausbreitend. T. 39.8. Strabismus und Contracturen sind geschwunden; am 10. an vielen Orten das Masernexanthem von Petechien durchsetzt.

Bei fortdauerndem Fieber, Ausbreitung der Petechien, neuerlichem Auftreten von Strabismus und Contracturen, erliegt das Kind einer Pneumonie am 24. Krankheitstage.

Keine Section.

16. Dr. Otto Küstner macht darauf aufmerksam, dass beim Neugeborenen und zwar auf der Nase Comedonen regelmässig vorkommen, trotzdem Kohn u. A. das Vorkommen derselben in Abrede stellen.

Sie bilden eine Eigenthümlichkeit des Neugeborenen, sind also gar nicht pathologisch.

Es fehlt ihnen der schwarze Kopf und weiter unterscheiden sie sich vom Comedo der Erwachsenen dadurch, dass der betreffende Ausführungsgang durch eine Epidermisplatte vollständig geschlossen ist und nur eine feine Oeffnung darin, durch welche das Wollhaar austritt oder ein Mal ausgetreten war.

Sehr häufig findet man sie auch nach innen vom Anthelix, selten auch auf dem Tragus.

Eine weitere genaue Beobachtung hat gelehrt, dass bei nicht reifen Früchten der Comedo und das Milium besonders häufig vorkommt.

Neben Comedonen findet man nämlich auch Milium- oder Hautumbildungen in der Umgebung des Mundes, der Augenbrauen.

Während die letztern schon in den ersten Tagen durch das Waschen aufgerissen werden, nach einigen Wochen völlig verschwunden sind, bestehen die Comedonen viel länger fort und heben sich deutlich vom blaurothen Grunde als weisse Pünktchen ab, wenn man die Nase comprimirt.

Dr. K. meint, dass das Vorhandensein oder Fehlen dieser Gebilde, die Art ihrer Entwicklung für die Beurtheilung der Reife oder Unreife des Kinder verwerthet werden kann.

17. Dr. Berthold Stiller hat einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Scharlach und Masern an einem Individuum beobachtet.

Ein $4^1/_2$ Jahre altes Kind erkrankt an Scarlatina. Die 2 Geschwister des Kindes werden aus dem Elternhause entfernt, das eine erkrankt bei den Grosseltern an Morbillen. Das andere bald darauf, vehementes Fieber, Angina. 2 Tage später ein über den ganzen Körper sich ausdehnendes Scharlachexanthem. Nach weitern 2 Tagen, Conjunctival-, Nasen-, Bronchien-, Larynxcatarrh, diphtheritischer Belag auf den Tonsillen, Scharlachexanthem in vollster Blüthe. Nach weitern 24 Stunden beginnt ein Masernexanthem, das in den nächsten 3 Tagen zur vollsten Blüthe gelangt und zwar steht das Masernexanthem auf dem noch sehr deutlichen Scharlachexantheme, au einzelnen Stellen (an den Extremitäten) auf schon abgeblasstem Grunde.

Sehr starker Catarrh der Respirations-Schleimhaut, Temperatur nahezu 40.6, etwas Eiweiss im Harne, starke Rachendiphtherie, Allgemeinbefinden trostlos.

In den nächsten Tagen schwindet der combinirte Ausschlag, das Fieber nimmt ab; am 12. Krankheitstage neuerliches Fieber, 2. Morbilleneruption, die nur 24 Stunden andauert.

Zwischen den Masernflecken beginnende Scharlachdesquamation. Nach mehrfachen Nachkrankheiten Genesung.

II. Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane.

18. Dr. **Thomas B. Peacock:** Stenose der Pulmonalarterie, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs. Med. Times a. Gaz. 1407.
19. Dr. **Robert Saundey:** Ein Fall von Stenose der Pulmonalarterie, Offenbleiben des For. ovale. Brit. med. Journ. 1877.
20. **Bouchut:** Abnormer Ausgang einer eitrigen Pleuritis. Gaz. des hôpit. 58. 1877.
21. Dr. **Toeplitz:** Echinococcus pulmonum bei einem 5jährigen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 24. 1877.
22. Dr. **Marten:** Fremdkörper im Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 9. 1877.
23. Dr. **A. Schmid:** Zur Aetiologie des Asthma bronchiale. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 34. 1877.
24. Dr. **Hugh Miller:** Ein Fall von eigenthümlich krähender Inspiration bei einem neugeborenen Kinde. Brit. med. Journ. 1869.
25. Dr. **Walcher:** Betrachtungen des Croup und speciell über die Anwendung der Tinct. Eucalypti glob. Gaz. méd. de Strassbourg 1. u. 2. 1877. Ref. der Pester med.-chir. Presse. 8. 1877.

---

18. Dr. Thomas B. Peacock beobachtete im St. Thomas-Hospitale einen 18 Jahre alten Knaben, von dem erzählt wurde, dass er immer schwächlich gewesen sei, aber keine Krankheit durchgemacht hatte, welche mit Encarditis complizirt zu sein pflegt. Circulationsstörungen wurden erst vier Monate vor der Aufnahme im Spital bemerkt.

Der Knabe ist cyanotisch, Gesicht und Extremitäten sind oedematös, die Respiration erschwert, der Bauch angeschwollen, der Harn enthält kein Albumen.

An der Herzbasis hört man ein lautes Doppelgeräusch, am deutlichsten über der Pulmonalarterie, ein systolisches und diastolisches Geräusch hörte man auch an der Herzspitze und ausserdem fühlte man über der Pulmonalarterie ein deutliches Schwirren. Die Jugularvenen sind stark ausgedehnt, die Carotiden stark pulsirend.

Wegen Zunahme des Hydrops ascites wurde die Punctio abdominis vorgenommen und $8\frac{1}{2}$ Pinten einer grün-gelben Flüssigkeit entleert.

Nach einer 2. Punction starb der Knabe.

Im Pericardium fand man ca. 8 Unzen einer klaren Flüssigkeit.

Das Herz war 9 Unzen schwer, 94,5 Mm. breit, der rechte Ventrikel activ dilatirt, dessen Wand 6.75 Mm. dick an der Basis, der linke Ventrikel daselbst 7.87 Mm. dick. Das Orif. arteriosum dextr. war enge, die mit einander verwachsenen Klappen bildeten eine Scheidewand, welche gegen die Pulmonalarterie hin vorgewölbt war und nur eine Kugel von ca. 22.5 Mm. Umfang passiren liess.

An den Pulmonalklappen Spuren eines encarditischen Prozesses.

Der Stamm der Pulmonalart. etwas erweitert, dessen Wände etwas verdickt.

Das Orif. ven. sin. war auch etwas enger und an der Bicuspidalklappe ebenfalls Reste von Encarditis.

Die foetalen Oeffnungen waren vollkommen geschlossen.

Die Affection dürfte aus dem foetalen Leben stammen, aber extrauterinal noch zugenommen haben.

19. Dr. Robert Saundey's Fall von Stenose der Pulmonalarterie war erst 4 Tage vor dem Tode in Beobachtung gekommen und zwar mit Hydrops, hochgradiger Dyspnoe, Lungenoedem. Die Untersuchung konnte unter diesen Umständen nicht mehr vorgenommen werden.

Anamnestisch erhoben wurde, dass der nunmehr 11 Jahre alte Knabe bis zu seinem 5. Jahre für vollständig gesund gehalten worden war, in diesem Alter wurde er plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie befallen, die sich auch wieder wesentlich besserte, aber gesund wurde das Kind seit damals nicht mehr. Seit 2 Jahren sind die untern Extremitäten oedematös.

Die hochgradige Dyspnoe aber sei erst 24 Stunden vor der Aufnahme ins Spital eingetreten.

Wir heben aus dem Obductionsbefund folgendes hervor:

Der rechte Vorhof stark erweitert, das Foramen ovale weit offen, das Orificium pulmonale ist sehr verengert, der Durchmesser desselben beträgt $\frac{6}{16}$ Zoll.

Von Cyanose soll bei dem Knaben nie etwas zu sehen gewesen sein.

20. Bouchut theilt folgende Beobachtungen mit:

1) Am 8. Febr. 1877 wurde in das Hôpital des enfants malades ein 14 Jahre altes, scrofulöses, mit einer Caries behaftetes Mädchen, das seit 19 Tagen ein pleuritisches Exsudat trägt, gebracht.

Am 4. April klagte das Mädchen über Schmerzen in der linken Hüftgegend und bei der Untersuchung fand man eine 15 Ctm. hohe, 10 Ctm. breite fluctuirende Geschwulst am Gesässe.

Durch die Punction entleerte man 90 Grammes Eiter, mehr nicht, weil sich dann die Hohlnadel des Aspirators verstopfte.

Nach einer 2. Punction, welche 120 Grammes entleerte, konnte man deutlich den Zusammenhang des pleuritischen Exsudats und des Senkungsabscesses nachweisen.

Das Kind wurde der weitern Beobachtung entzogen.

2) Ein 3 Jahre altes Mädchen, seit 10 Tagen fieberhaft erkrankt, wird von Convulsionen befallen, welche $3\frac{1}{2}$ Stunden dauern und einer tiefen Somnolenz Platz machen. Das Kind hat ein grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat.

Die Gehirnerscheinungen dauern fort, die Convulsionen wiederholen sich, dazu kommen Opisthotonus, Contracturen. Das Kind geht, nach einer Punction, an Rachendiphtherie zu Grunde.

Während des Lebens wird auch Neuritis optica beider Augen und Atrophie der Chorioidea nachgewiesen.

Bei der Obduction findet man: Thrombose des Sinus long. sup. und der Venae meningeae (ältere Thromben), Diphtherie des Rachens, Encarditis, eitriges, rechtsseitiges, pleuritisches Exsudat.

Die rechte Lunge war stark adhaerent und von festen Pseudomembranen eingeschlossen.

Die Unausdehnbarkeit der rechten Lunge war die Ursache, dass ein Versuch, das Exsudat mit dem Aspirateur zu entleeren, erfolglos gemacht worden war.

21. Dr. Toeplitz (Breslau) hatte im Breslauer Kinderspitale die gewiss höchst seltene Gelegenheit bei einem 5 Jahre alten Kinde Echinococcus der Lungen zu beobachten.

Die ersten Krankheitserscheinungen verliefen unter dem Bilde einer entzündlichen Lungenaffection, worauf in den nächsten Wochen zu wiederholten Malen unter suffocativen Erscheinungen gelblich-weisse, dicke, mit blutigem Schleime bedeckte Membranen expectorirt worden waren.

Bei der einige Monate nach dem 1. Anfalle vorgenommenen Untersuchung fand man: In der Höhe des Proc. xyphoid. ist die rechte, von hinten gesehen, etwas stärker vorgewölbte Thoraxhälfte um 3 Ctm. weiter als die linke, der Percussionsschall rechts hinten und in der Axillarlinie gedämpft, das Herz nach links verschoben, über den gedämpften Lungenpartien ist das Respirationsgeräusch und der Fremitus pectoralis abgeschwächt.

Die ausgehusteten Membranen sind structurlos, hyalin, geschichtet, Haken und Scolices sind nicht aufzufinden.

Das Kind soll oft mit einem Hunde gespielt haben.

In der Literatur fand Toeplitz unter 1140 Echinococcusfällen 62 bei Kindern im Alter unter 10 Jahren.

Die weitere Statistik ist im Originale nachzulesen.

22. Dr. Marten berichtet über ein 2 Jahre altes Kind, das mit einer acuten Laryngitis aufgenommen und sofort wegen drohender Erstickung tracheotomirt werden musste.

Am 3. Tage nach der Operation wurde, beim Wechseln der Canüle, die angerostete Hälfte einer der Länge nach gespaltenen Stahlfeder ausgestossen.

23. Dr. Ad. Schmid (Reichenhall) berichtet über 2 Knaben im Alter von 12 und 14 Jahren, welche seit Jahren an asthmatischen, meist in der Nacht auftretenden Beschwerden litten.

Beide Knaben hatten beträchtlich vergrösserte Tonsillen, starken Rachencatarrh mit starker Verdickung der nasalen und pharyngealen Schleimhaut, beide sprachen näselnd.

Mit dem Ablauf eines asthmatischen Anfalles erschienen die Tonsillen ganz besonders geröthet und geschwollen. Die Vornahme der Tonsillotomie hat bei dem einen Knaben die Anfälle vollständig sistirt,

bei dem andern bewirkt, dass sie viel seltener und viel schwächer eintraten.

24. Dr. Hugh Miller (Glasgow) beobachtete ein Kind, dass seit der Geburt an einem Hindernisse in der Glottis litt und deshalb eine eigenthümliche abgebrochen krähende Inspiration aufwies.

Am 19. Lebenstage starb das Kind und man fand kleine Thymusdrüsen, Atelectase der Lunge, Larynx und Trachea sind klein.

Der Durchmesser der Trachea $5^1/_2$ Mm., Länge der Stimmritze $5^1/_2$ Mm., der wahren Stimmbänder $3^1/_2$ Mm. An andern 4 Kindern vorgenommene Messungen ergaben für die Stimmritze $7^1/_2$, für die Stimmbänder $4^3/_4$ Mm.

25. Nachdem Dr. Walcher bei den verschiedensten Behandlungsmethoden des Croup schlechte Resultate erzielt hatte, suchte er ein Medikament, welches direkt modificirend auf diese Entzündung des Respirationstraktes einwirken sollte und glaubt es auch in der Tinct. Eucalypti glob. gefunden zu haben, indem bei der Anwendung dieses Mittels von 5 Croupfällen 4 genasen. Auf die Idee, dieses Mittel anzuwenden, kam er durch die Mittheilung englischer Aerzte, die diese Tinct. bei chronischen Bronchitiden und Lungengangrän wirksam fanden; da ferner W. sah, dass mit diphtheritischem Beschlage belegte Vesikator-Wunden rein wurden, wenn man diese mit Zucker bestreute, so kombinirte er folgende Präscription:

Rp. Tct. Eucalypt. glob. Grm. 10—15.
Syr. Grm. 30,0.
MDS. Stündlich $^1/_2$stündlich 1 Kaffeel. voll zu nehmen.

III. Erkrankungen des Nabels, des Magens, Darmes und der Unterleibsorgane.

26. Dr. **M. Jacoby** (Bromberg): Zur Casuistik der Nabelfistel. Berl. klin. Wochensch. 15. 1877.
27. **Emil Theremin:** Ueber Occlusion des Dünndarmes. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 8. B. 11.
28. Dr. **Revillout:** Ein Fall von Stenose des Rectum. Gaz. des hôp. 75. 1877.
29. Dr. **Grigg** und **Coswell:** Cyste in der Bauchhöhle, wiederholte Punction, Injection einer schwachen Jodlösung. Rasche Besserung. The Lancet. Vol. I. 24. 1877.
30. Dr. **T. Ransford:** Ein Fall von Intussusception durch Insufflation geheilt. The Lancet. Vol. I. 1877.
31. Dr. **Clutton:** Rectum imperfor. The Lancet. Vol. II. 9. 1877.
32. Prof. **H. B. Sands:** Heilung eines Falles von Intussusception durch die Laparatomie. New-York med. Journ. Juni 1877.
33. Dr. **Th. Neureutter:** Ein Beitrag zur Psoitis und Hepatitis interstitialis im Kindesalter. Oest. Jahrb. f. Paed. VIII. Jhrg. 1. B.
34. Dr. **Thorowgood:** Cirrhose der Leber, Ascites, Haematemesis. Tod im Coma. The Lancet. Vol. I. 16. 1877.
35. Dr. **Day:** Ein Fall von Ascites an einem 5 Monate alten Kinde. Heilung durch Paracentesis und Copaiva. The Lancet. Vol. I. 17. 1877.
36. Dr. **Sydney Jones:** Lymphadenom der Beckens. The Lancet. Vol. II 3.
37. Dr. **B. Woodmann:** Carcinom des Peritoneums. Ibidem.

38. **John Chiene** (Edinburgh): Retropharyngealabscess. Brit. med Journ. 1869.
39. Dr. **Justi**: Ueber prim. Retropharyngealabscess im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 25. 1877.
40. **Bellamy**: Acuter Abscess der Zunge. The Lancet. Vol. I. 23. 1877.
41. **C. J. Cullingworth**: Ein Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde. Brit. med. Journ. 1869.
42. Dr. **Perle**: Zwei Vergiftungsfälle durch den Genuss von unreifen Schoten von Cytisus labur. Berl. klin. W. 15. 1877.
43. Bezirksarzt **Reich**: Chron. Bleivergiftung durch americ. Leder. Aerztl. Mitth. aus Baden. 16. 1877.
44. Dr. **Tullens**: Zinkoxyd in Kautschukspielsachen. Allg. med. Central-Zeitung 72. 1877.
45. Dr. **Landsberger**: Zur Casuistik der congenit. Nierengeschwulst. Berl. klin. Wochensch. 34. 1877.

---

26. Dr. M. Jacoby (Bromberg) assistirte bei der Geburt eines kräftigen Knaben, bei welchem sofort eine abnorme Dicke des Nabelstranges auffiel.

Der Nabelstrang sass blasig auf dem etwa Silbergulden grossen Nabelringe auf, die Nabelwunde war eben so gross, verkleinerte sich aber rasch, so dass nach 3 Wochen ein sonst normal gebildeter, nur etwas stark trichterförmiger Nabel zurückblieb.

Einige Wochen später, veranlasst durch die Beobachtung, dass der Nabelring häufig nass sei, fand man in der Tiefe des Trichters eine Fistel, welche offenbar mit der Harnblase communicirte, die man aber nicht sondiren konnte.

Ein Heftpflasterverband führte nicht zum Verschlusse der Fistel, oder vielmehr erst dann, nachdem man den Nabeltrichter mit Hülfe des Glüheisens wund gemacht hatte.

Es handelte sich in diesem Falle um Persistenz des Tractus als Hohlraum und Fortsetzung desselben in den extraabdominalen Theil des Nabelstranges.

Eine 2. Beobachtung betrifft einen Fall von congenitaler Fistula intestino-umbilicalis. Auch in diesem Falle fiel die grosse Breite des Nabelstranges auf und die ungewöhnliche Grösse der Nabelwunde, aus welcher fortwährend grosse Mengen Flüssigkeit, am 6. Tage sogar Koth austrat.

Quälend war für das Kind das consecutive Erythem der Bauchhaut.

Durch einen passenden Occlusionsverband brachte man es zuerst dazu, den Austritt des Darminhaltes zu verhindern und im Alter von 9—10 Wochen war die Fistelöffnung definitiv geschlossen.

Incarcerationserscheinungen waren bei diesem Kinde nie vorhanden gewesen.

Es handelte sich in diesem Falle um eine congenitale Oeffnung im Darmrohr, um ein Fortbestehen des embryonalen Ductus vitello-intestinalis.

27. Emil Theremin legt eine Abhandlung vor über congenitale Occlusionen des Dünndarmes. Er fand in den Berichten des Wiener Findelhauses von 11 Jahren, betreffend 111451 Kinder, nur 2 Fälle, unter mehr als 150000 Kinder des St. Petersburger Findelhauses 9 Fälle.

Die Untersuchung der letztern 9 Fälle legt der Autor vor. Zumeist sind sie an Spirituspräparaten nachträglich gemacht worden.

Er theilt die Dünndarmocclusionen ein in: 1) Stenosen u. Atresien des Duodenums. 2) Atresien des Jejuno-ileums, einfache und mehrfache.

3) Atresien des r. horiz. duodeni. 4) Foetale Incarcerationen des Dünndarmes. 5) Occlusion durch Geschwülste.

1) 7 Fälle, 5 Fälle von Occlusion, 2 Fälle von Atresie, unterscheiden sich nur dem Grade nach, die Occlusionen waren in 4 Fällen vollständig, in einem Falle, bei einem erst im Alter von 6 Monaten verstorbenen Kinde, unvollständig, in den andern 4 Fällen trat der Tod vor dem 12. Lebenstage ein.

Der Darmtractus ist in allen beobachteten Fällen normal angeordnet, das Omentum majus ist verkürzt, die Magenwandung ist verdickt, ausgedehnt, namentlich der Fundus, mit Ausnahme eines Falles, stark ausgedehnt, die Schleimhaut des Magens zeigt cap. Haemorrhagien, die des Duodenum runde Geschwüre. Der oberhalb der Stenose gelegene Theil des Duodenum kugelrund oder ovalrund erweitert, das Lig. hepaticoduod. kürzer und breiter als normal.

In den Fällen von Stenose communiziren die beiden Theile des Duodenum durch einen schrägen, mehr weniger langen Kanal, dessen obere Oeffnung durch eine Schleimhautfalte verschlossen ist, das untere Darmstück beginnt als Blindsack und ist stark contrahirt.

Der Gallenausfluss war in allen Fällen unbehindert, doch war in den Fällen von Stenose der untere Theil des Duct. choledochus in die verengte Stelle mit einbezogen, in den Fällen von Atresie das Divertic. Vateri gut ausgebildet. Alle Fälle mussten als Bildungshemmungen angesehen werden.

Nähere Anhaltspunkte für die Diagnose hat die klinische Beobachtung nie ergeben.

2) Die congenitalen Atresien des Jejunums oder des Ileums werden bedingt durch membranöse, senkrecht auf die Darmwand stossende Scheidewände. Durch Verwachsungen des Darmlumens, durch pseudomembranöse Verwachsungen der Darmtheile unter einander oder mit den Bauchwandungen etc.

Sowol die einfachen als die multiplen Atresien des Dünndarmes leitet Th. von krankhaften Affectionen (foetaler Peritonitis) in der ersten Hälfte des Foetallebens, seltener in der 2. Hälfte desselben, ab.

Bezüglich der genauern Daten verweisen wir auf das Original.

3) Es fand sich nirgends in der Literatur ein Fall von Atresie des horizontalen Theiles des Duodenum. Th. beobachtete 2 Fälle, gerade an der Uebergangsstelle der Curvatur in den horizontalen, extraperitoneal liegenden Theil. Beide waren nachweisbar von foetaler Peritonitis bedingt.

4) Foetale Incarcerationen des Dünndarmes: In 2 Fällen von Hirschsprung und S. Müller waren die Einklemmungen bedingt durch pseudomembranöse Stränge und Bänder, Ueberreste von foetaler Peritonitis. Im 2. Falle waren zwischen dem obern und untern Darmstücke ein Darmdefect vorhanden. In beiden Fällen und in einem 3. von Th. beobachteten waren 2 incarcerirende pseudomembranöse Stränge gefunden worden.

Ein 4. Fall von Th. ist durch foetale Axendrehung des ganzen Dünndarmes zu Stande gekommen.

Das Coecum lag in diesem Falle links, es war also die normale Drehung des Darmes im 2. Foetalmonate nicht erfolgt und der ganze Dünndarm war von rechts nach links $3\frac{1}{2}$ mal um das Mesenterium gedreht.

Einen analogen Fall beschreibt Valenta.

5) Congenitale Occlusion durch Geschwülste. Ein Fall von Widerhofer durch alveolaren Leberkrebs, bei einem 3 Tage alten Kinde, der einzige in der Literatur auffindbare.

Als allgemeinen Schluss aus der Zusammenstellung aller Fälle hin-

sichtlich der Genese der angeborenen Occlusionen des Dünndarmes stellt Th. hin:

In den Fällen, wo die groben Zeichen foetaler Peritonitis nicht gefunden werden, oder nur als Folgeerscheinungen der Occlusion angesehen werden können, müssen auch abnorm vergrösserte Mesenterialdrüsen, abnorm stark entwickelte Peritonealligamente oder ein zu kurzes und mangelhaftes Omentum als Reste stattgefundener Peritonealreizung in der 1. Hälfte des Foetallebens als das ursächliche Moment für die Bildung der Dünndarmocclusion angesehen werden

28. Dr. Revillout berichtet über folgenden diagnostisch nicht uninteressanten Fall, der in der Charité zur Beobachtung kam:

Ein 40 Jahre alter Mann kam mit den Erscheinungen von Hydrops ascites und Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena portae zur Aufnahme.

Man diagnostizirte Lebercirrhose. Anamnestisch war allerdings erhoben worden, dass der Mann mit Anus imperforatus geboren, operirt worden war und lange Zeit eine Canüle im Rectum getragen habe, dass er weiter an Störungen der Defaecation und zwar auch in der letzten Zeit gelitten hatte.

Der Mann wurde von Zeit zu Zeit von Dyspnoe befallen, die jedes Mal abnahm, nachdem es ihm gelungen war Darmgase zu entleeren.

Man hatte bereits einen Termin zur Paracentese des Bauches bestimmt, als der Kranke ganz unerwartet während einer Defaecation, die mit grosser Anstrengung verbunden war, starb.

Bei der Obduction fand man keine Lebercirrhose, sondern eine enorme Dilation des Rectum und der Flexura sigmoidea, welche enorme stark gespannte Höhlen darstellten.

Nach der Entleerung von grossen Mengen von Gasen und Faeces, und Faecalsteinen, welche als Kerne Knochenstücke und fremde Körper (Hosenknopf) enthielten, hatte das Darmstück noch einen Umfang von 70 und eine Länge von 90 Ctm. Die Aftermündung war verengt und von resistentem Narbengewebe umgeben. Die Wand des erweiterten Darmes war in allen Schichten enorm hypertrophirt.

29. Dr. Grigg und Coswell beobachteten in Victoria-Kinderspital (Chelsea) einen 4 Jahre alten Knaben, in dessen vergrösserter Bauchhöhle eine uniloculäre, ziemlich beweglige, kuglige, mit der Bauchwand nicht verwachsene Cyste nachgewiesen werden konnte, welche links gelegen, vom Poupartischen Bande bis unter die 3. Rippe reichte und die Mittellinie nach rechts hin überragte.

Die Mutter hatte im 18. Lebensmonate des Kindes die Vergrösserung des Bauches bemerkt.

Bei der ersten Punction wurden 6 Unzen einer eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert. Nach der Punction fühlte man in der Bauchhöhle einige Knoten.

4 Monate später wurden 2 Pinten einer hellgelben, albuminösen Flüssigkeit entleert, nach einem Monate war der Bauch wieder sehr gross geworden (grösster Umfang $27\frac{1}{2}''$) und nunmehr wurden durch eine 3. Punction 5 Pinten einer etwas Eiter enthaltenden Flüssigkeit entleert.

Nach weitern 14 Tagen entleerte man wieder 2 Pinten einer Flüssigkeit, welche schon mehr Eiter enthielt und injizirte darauf 2 Unzen mit Wasser verdünnter Jodtinctur (1 : 3).

Von da ab füllte sich die Cyste nicht mehr.

In der linken fossa iliaca tastete man einen in das kleine Becken hinabziehenden Strang.

30. Dr. T. Ransford berichtet aus dem North dispensary in Liverpool einen Fall von Heilung einer Intussusception durch Lufteinblasung bei einem 6 Monaten alten Kinde. Plötzliches Auftreten von heftigen Kolikschmerzen (keine Diarrhoe vorausgegangen), $^1/_2$ Stunde darnach der 1. blutige Stuhl, Erbrechen, im linken Hypochondrium undeutlich eine rundliche Masse zu fühlen.

Das klinische Bild entspricht auch in den nächsten 36 Stunden ganz dem einer Intussusception. Nach mehreren Lufteinblasungen, vermittelst eines Blasebalges hören alle Krankheitserscheinungen auf.

31. Dr. Clutton's Fall von Rectum imperforatum gehört zu den gewöhnlichen: normaler Anus, normales Endstück des Rectum, blind endigend. An dem 4 Tage alten Kinde wird nach Littré die Operation gemacht. Man dringt bis zur Concavität des Kreuzbeines mit dem Messer vor, erreicht das Gegenstück des Rectum nicht und entschliesst sich einen widernatürlichen After in der linken Leistengegend anzulegen.

21 Tage alt, 18 Tage nach der Operation stirbt das Kind an Atrophie.

Bei der Obduction zeigt sich, dass das obere Endstück des Rectum bis $1^1/_2$ Zoll vom Anus hinabreichte und mit Kothmassen ausgefüllt war.

Epikritisch, und deshalb theilen wir den Fall mit, bemerkt Cl., die Besorgniss, die Blase zu verletzen, habe davon abgehalten die Communication im Rectum herzustellen, hätte man am Tage nach der ersten Operation, bevor man den Anus artificialis anlegte, noch einmal genau untersucht, so hätte man die Vorwölbung des Rectum fühlen müssen, nachdem mittler Weile das Meconium dahin gelangt und die Cavität ausgefüllt hatte, oder man hätte mindestens nach Anlegung des widernatürlichen Afters durch Sondirung sich leicht von dem Verhalten des Mastdarmes überzeugen und den normalen Weg nachträglich herstellen können.

32. Der von Prof. H. B. Sands (New-York) behandelte Fall von Darminvagination bei einem 6 Monate alten Säugling war plötzlich entstanden und zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen, es konnte ein Tumor im linken Hypochondrium und per rectum nachgewiesen werden. Repositionsversuche mit dem Finger, mit Insufflationen und Wasserinjectionen hatten zunächst keinen, später wiederholt einen partiellen und ungenügenden Erfolg.

Etwa 18 Stunden nach Entstehung schritt man zur Laparatomie in der Narcose. Der Schnitt durch die Bauchwand wurde 2 Zoll lang über dem Nabel gemacht, 2 Finger durch die Wunde eingebracht, der Tumor herausgezogen, der in der rechten Fossa iliaca gelegen war, dabei prolabirte der Dünndarm.

Es war das Coecum und das Endstück des Ileum in dem Colon ascendens invaginirt gewesen. Die Entwickelung der Invagination ging nicht ohne Schwierigkeit vor sich. Die Darmwand des invaginirten Stückes war infiltrirt, geschwellt, dunkel und ecchymosirt. Erscheinungen von Peritonitis waren nicht vorhanden. Nach glücklich erfolgter Reposition wurden 5 Nähte mit Silberdraht angelegt.

Der Verlauf nach der Operation war ganz ungestört, am 5. Tage konnten 2 Nähte entfernt werden, darauf klaffte wol der mittlere Theil der Wunde ein wenig, aber blieb ohne jede üblen Folgen. Das Kind genas.

Die Epicrise, welche an diesen Fall angeknüpft wird, hält sich genau an die den Lesern bekannte Darstellung Leichensterns und an die über dieselbe Angelegenheit in englischen medizinischen Gesellschaften geführte Discussion.

Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Schwierigkeit der Reduction des blossgelegten und ziemlich stark oedematösen Darmes beweist, dass die gewaltsamen Proceduren, Einblasungen oder Injectionen ein gewisses Mass nicht überschreiten dürften, ohne bedenklich werden zu können, wesentliche Schmerzen sollen sie nie verursachen.

Sands stellt folgende Indicationen für die Vornahme der Sectio abdominis auf:

1) Bei chron. Intussusception, bei welcher man voraussetzen kann, dass keine wesentlichen Hindernisse für die Reduction vorhanden sind.

2) In acuten Fällen, primaeren oder secundären, ist die Chance für die Operation grösser, wenn früher operirt wird. (Diese Indication ist von dem einen, glücklichen Falle abstrahirt und bedarf wohl noch einiger Erwägung. Ref.)

3) Wird eine ganz unbestimmte Indication aufgestellt, für Fälle, die nicht chronisch und nicht acut sind und von denen es nicht recht klar ist, was es eigentlich für Fälle sind.

Aus einer Analyse von 21 operirten Fällen schliesst Dr. S., dass der ungünstige Ausgang viel mehr bedingt ist durch den Zustand des Darmes als das Alter der Kranken und dass demnach das Säuglingsalter keine Contraindication abgiebt, um so mehr als die Chancen für die Naturheilung in diesem Alter sehr gering sind.

Die bisher vorliegenden Erfahrungen rechtfertigen jedenfalls die Vornahme der Operation, wenn andere Heilmethoden keinen Erfolg gehabt haben.

Eine angefügte Tabelle von 21 operirten Fällen enthält alle wissenswerthen Punkte.

33. Dr. Theodor Neureutter liefert einen sehr interessanten Beitrag zur Lehre der Hepatitis interstitialis im Kindesalter.

Ein gesunder, 11 Jahre alter Knabe ist 4 Tage vor seiner Aufnahme ins Prager Kinderspital vom Baume gefallen und klagte danach über Frösteln, Schmerzen im linken Hüftgelenke, erbrach öfter.

Bei der Untersuchung fand man im Unterleibe ausser einer mässigen Milzvergrösserung nichts Abnormes; der Knabe fieberte nicht, hatte quälenden Durst, bei Bewegungen Schmerzen in der linken Inguinalgegend, ohne objective Veränderungen daselbst.

In der linken Inguinalgegend entwickelt sich ein Abscess, der unter dem Lig. Poupartii hervortrat, auf der bedeckenden Haut Bläschen, die zu Taubenei grossen Blasen wuchsen, barsten und zu missfarbigen Geschwüren sich umbildeten; dabei litt der Knabe an hartnäckiger Stuhlverstopfung.

In Folge des nunmehr bestehenden Fiebers, Decubitus am Rücken, entschloss man sich zur Entleerung des Eiters vermittelst des Aspirateurs, es wurden mehr als 560 Grm. guten Eiters entleert.

Einige Tage später brach der Abscess auf durch Necrosirung der erwähnten Geschwüre und der nunmehr ausfliessende Eiter war missfärbig und übelriechend.

Es bildeten sich an beiden untern Extremitäten vielfache Geschwüre, von denen einzelne Heiltrieb zeigten, andere gangränös wurden. An beiden untern Extremitäten und zwar früher und vorwiegend an der linken endlich aber beiderseits gleich starkes Oedem.

Als Ursache der, trotz der Entleerung des Abscesses, fortdauernden Vergrösserung des Bauches, erkannte man Hydrops ascites. Der Harn enthielt viel Eiweiss, aber keine Formelemente.

5 Tage vor dem Tode wurde der Knabe plötzlich sehr unruhig, bald darauf soporös. Die Pupillen erweitert, Nackencontractur, Con-

tractur in den Ellbogen- und Handgelenken, das Secret des Abscesses war jauchig geworden, Trismus, Schlingbeschwerden.

In den 5 Tagen vor dem Tode wechselte die Unruhe mit Ruhe öfters ab, am Todestage war der Knabe ruhig schlafend, die Contracturen lösbar.

Der Obductionsbefund: Psoasabscess mit Senkungen nach dem Oberschenkel, Hirn- und Lungenoedem, interstitielle Hepatitis, parenchymatöse Nephritis, Hyperplasie der Milz, chron. Magen-Darmcatarrh, brandiger Decubitus, Hydrops.

Neureutter hat im Verlaufe von 18 Jahren unter ca. 14000 kranken Kindern 29 Psoasabscesse beobachtet, bei 22 Knaben und 7 Mädchen, 11 mal rechts, 10 mal links, 2 mal beiderseits (6 mal nicht notirt).

Bei 22 Fällen ist die Ursache angegeben und zwar 16 mal eine Entzündung in den Knochen (Wirbelsäule, Hüftbein), 1 mal Perityphlitis, 1 mal follic. Verschwärung des Dickdarmes, 3 mal Trauma.

Lebercirrhose hat Neureutter in 18 Jahren 15 mal (9 Knaben, 6 Mädchen) durch die Obduction sicher gestellt, nie erreicht die Veränderung so hohe Grade wie bei Erwachsenen, weil die Kinder früher sterben.

In 2 Fällen war die Leber im Breitendurchmesser vergrössert, 3 mal bloss der linke Leberlappen verkleinert, die Leberzellen waren immer fettig degenerirt.

Bei keinem der Fälle war es möglich eine bestimmte Ursache aufzufinden.

Von den 15 Fällen standen im Alter von 1—4 Jahren 4, von 4—8 Jahren 2, von 8—12 Jahren 9, das jüngste Kind war 15 Monate alt.

Die Diagnose in vivo konnte nur 3 mal sicher gemacht werden.

34. Dr. Thorowgood publicirt aus dem West London Hospital folgende Beobachtung an einem 12 Jahre alten Knaben.

Derselbe kam zuerst im März 1875 zur Beobachtung, hatte damals eine Spur von Icterus, Appetitlosigkeit, einen grossen Bauch, Vergrösserung des rechten Leberlappens, Unebenheiten auf der Oberfläche desselben.

Nach 7 Wochen verliess er das Spital, kam aber Ende October desselben Jahres wieder mit hochgradigem Ascites, die Leber war so gross wie das erste Mal, auch die Milz etwas vergrössert. Auf Anwendung von Diureticis besserte sich der Zustand und der Knabe verliess nach 4 Wochen wieder das Spital, um nach ca. 8 Monaten wiederzukehren mit noch grösserem Ascites, so dass er punctirt werden musste.

Es wurden $4^1/_2$ Pinten seröser Flüssigkeit entleert; Milz und Leber wurden wieder sehr gross gefunden, der Knabe verliess neuerdings ohne Ascites das Spital.

Bei seiner letzten Aufnahme (December 1876) wurde die Leber kleiner gefunden als das letzte Mal, von Ascites nur eine Spur.

Einige Tage nach der Aufnahme bekam er eine copiöse Haematemesis, wie sich herausstellte, war das schon die 2. und nach 24. stündigem Wohlbefinden wurde er plötzlich sehr blass, aufgeregt, delirirte, verfiel in Coma, die Augen wurden icterisch, die Lebergegend sehr schmerzhaft und in diesem Zustande starb der Knabe nach 40 Stunden.

Macroscopisch fand man: Die Leber mit gelben Knötchen bedeckt, die Structur derselben leicht zerrissen, aus dem Durchschnitte fliesst gelbe Galle aus. Die Milz, anscheinend von normaler Structur, war vergrössert, die Nieren etwas hyperämisch, etwas Hydrops Ascites.

Microscopisch: Die Leber stark fetthaltig, granulirt, starke Bindegewebsbildung.

Nach Leucin und Tyrosin im Harn war nicht gesucht worden, obwohl schliesslich der Fall an den Ausgang einer acuten gelben Leberatrophie erinnerte.

35. Dr. Day berichtet der clinical society über einen Fall von sehr bedeutendem Ascites, dessen wir (Ref.) hier desshalb Erwähnung thun, weil keine der bekannten Ursachen des Ascites auffindbar war. Durch die Paracentese wurden 84 Unzen seröser Flüssigkeit entleert und unter dem Gebrauche von Copaiva genas das Kind. — Die Copaiva wird nicht nur wegen ihrer diuretischen Wirkung, sondern auch wegen ihres wohlthätigen Einflusses anf die Ernährung empfohlen.

36. Dr. Sydney Jones nahm am 16. April 1877 einen 12 Jahre alten Knaben auf, der bis vor einem Monate ganz gesund gewesen sein soll und dessen Erkrankung von einem damals erlittenen Stosse abgeleitet wird.

Das Kind klagte zuerst über heftige Schmerzen im Bauche, 8 Tage später erschien eine harte, haselnussgrosse, oberhalb des Anus gelegene Geschwulst, welche sich sehr rasch über das ganze Peritoneum ausbreitete und in die Höhle des kleinen Beckens hineinwucherte.

Im weitern Verlaufe traten Störungen der Defaecation, der Urinexcretion ein, Haematurie, Parese der untern Extremitäten, vielfache Haemorrhagien ein.

Ein Versuch mit einer Transfusion von 5 Unzen Blut hatte keinen Erfolg, auch keinen vorübergehenden.

Bei der Obduction fand man ein grosses Lymphadenom, das auf dem Steissbeine aufsass, die ganze Fossa ischio-rectalis ausfüllte und längs des Rectum sich hinauf erstreckte. An den grossen Tumor schlossen sich in der Bauchhöhle eine ganze Kette kleinerer Tumoren an, wie deren auch noch anderweitig gefunden wurden.

37. Dr. B. Woodman theilt aus dem North-Eastern Hospital mit: Ein 5 Jahre alter Knabe, angeblich seit 14 Tagen krank, hat häufigen Drang und Schmerzen beim Uriniren und eine Geschwulst im Bauche, die zunehmen soll.

Bei der Untersuchung findet man im Hypogastrium eine unregelmässige harte grössere Geschwulst und eine kleinere in der Nähe des Nabels. Das Kind starb unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis.

Bei der Obduction fand man ein Medullarcarcinom des Peritoneum in der Regio hypogastrica bis zum Nabel hinauf, nach unten war die Geschwnlst mit der Harnblase und mit dem Dünndarm verwachsen.

Die eine Geschwulst hatte eine centrale Höhle, welche in das Peritoneum durchgebrochen war. Beide Nierenbecken und Ureteren waren enorm dilatirt.

Heredität war nicht vorhanden.

38. John Chiene (Edinburg) berichtete über folgenden Fall von Retropharyngealabscess in der Section für Chirurgie der Jahresversammlung 1877 der Brit. med. association. Ein 13 jähriger Junge, mit einer Erkrankung der Halswirbelsäule wird mit einem grossen, retropharyngealen Abscess anfgenommen. Die Eröffnung wird von aussen vorgenommen, zwischen dem M. sterno-cleido-mast. und der Gefässscheide der rechten Seite und 8 Unzen Eiter entleert.

Antiseptische Behandlung, Einführung eines Drainagerohres. Heilung nach 6 Wochen.

Die Beweglichkeit des Kopfes ist gut erhalten.

39. Dr. Justi's selbstlose Mittheilung lehrt immerhin, wie bedenklich es ist, retropharyngeale Abscesse nicht rechtzeitig zu eröffnen. Er hat im Laufe von 12 Jahren an 4 Kindern, im Alter von 6, 7, $9^1/_2$ und 11 Monaten, Retropharyngealabscesse beobachtet, davon wurde ein Kind tracheotomirt und starb während der Operation. Ein 2., bei welchem die Eltern die Vornahme der Oncotomie verweigerten, erstickte.

Mit dem tracheotomirten Kinde verhielt es sich folgendermassen:

Das Kind hat vor 8 Tagen zu husten angefangen, man diagnosticirte Bronchitis, endlich kam es in einen Zustand hochgradigster Dyspnoe.

Das Eingehen mit dem Finger in die Mundhöhle bringt sofort eine beängstigende Steigerung der Athemnoth, dass die weitere Untersuchung des Rachens unterlassen wird.

Das Kind konnte nicht schlucken. Man diagnosticirt absteigenden Croup und tracheotomirt das 7 Monate alte Kind, es starb noch vor Eröffnung der Trachea.

Die Obduction ergab einen grossen primaeren Retropharyngealabscess.

40. Bellamy beobachtet folgenden Fall eines Zungenabscesses bei einem 7 Jahre alten Kinde: Die rechte Zungenhälfte ist der Sitz einer grossen fluctuirenden Geschwulst, die plötzlich (?) entstanden sein soll, an der untern Zungenfläche bemerkt man eine kleine Wunde.

Die entleerte Abscesshöhle war gegen die Mittellinie hin scharf abgegrenzt.

41. C. J. Cullingworth (Manchester) theilte in der Section für Medizin der Jahresversammlung 1877 der Brit. med. association einen Fall von Magencarcinom bei einem 5 Wochen alten Kinde mit. Seit dem 10. Lebenstage erbrach der Knabe fortwährend seine Nahrung, zeigte aber keinerlei andere Störungen gastro-intestinaler Reizung, nur noch Neigung zu Stuhlverstopfung. Die Stuhlentleerungen nahmen an Quantität immer mehr ab, das Kind bekam ein cachektisches Aussehen, 26 Stunden vor dem Tode bekam es Convulsionen.

Bei der Obduction fand man den Magen enorm erweitert, in der Pylorushälfte war die Magenwand sehr verdickt, am meisten am Pylorusausgange selbst, wo sie $^1/_3$ Zoll dick war. Von der Schleimhautfläche des Pylorus sprang ein birnförmiger, 1 Zoll langer Tumor vor, welcher central erweicht und ulcerös war und den Pylorusausgang fast vollständig verschloss.

Die microscop. Untersuchung ergab ein Epitheliom mit Cylinderepithelien, die Muscularis in der Nachbarschaft war stark hypertrophirt.

42. Dr. med. Perle (Hamburg) theilt 2 Fälle von Vergiftung, eines 4 und 3 Jahre alten Mädchens durch unreife Schoten vom Cytisus laburnum mit.

Eine $^1/_2$ Stunde, nachdem die Schoten genossen worden waren, lagen die Kinder in tiefer Somnolenz, mit dilatirten Pupillen, Erschlaffung aller Muskeln, Collaps, Puls 52—55, Temp. 36.6—36.8° in der Achselhöhle, Erbrechen und Würgen.

Auf eine energisch excitirende Behandlung schwand bei beiden Kindern, bei dem einen nach $^1/_2$, bei dem andern nach 1 Stunde der bedenkliche Collaps und die Somnolenz, der Puls blieb noch stundenlang retardirt. Nach etwa 12 Stunden waren beide Kinder ausser Gefahr.

Dr. Perle warnt in diesen Vergiftungsfällen vor der Anwendung von Brechmitteln.

43. Bezirksarzt Reich in Müllheim berichtet, hinweisend auf die Mittheilung des Reichsgesundheitsamtes über die schädliche Wirkung des amerikanischen Lederzeugs an Kinderwägelchen auf die Gesundheit der Kinder, über folgenden Krankheitsfall:

Ein Kind (Säugling) gesunder Eltern, von gutem Aussehen, fing zu kränkeln an: es war nicht mehr so heiter, bekam ein blasseres Aussehen, einen schmerzlichen Ausdruck im Gesichte, es stöhnte oft und ächzte, als ob es einen schmerzhaften Drang zum Stuhl hätte; der Unterleib fühlte sich meist hart und gespannt an, Druck auf denselben war nicht schmerzhaft, sondern wurde sogar gern geduldet. Der Appetit war vermindert; mitunter trat Morgens einmaliges Erbrechen ein. Die Zunge war oft weisslich belegt; der Stuhlgang war immer träg, von trockner, lehmartiger, zäher Beschaffenheit und hellgraugelber Farbe. Fieber war nicht vorhanden; ausser leichten convulsivischen Zuckungen der Augenmuskeln und mehrmals auch in den Händen waren keine motorischen Störungen wahrzunehmen. Wiederholte genaue Untersuchung der Brust, des Unterleibs und des übrigen Körpers ergaben keinen Aufschluss über die Krankheitsursache.

Das Kind hatte eine schmutzig-blassgraue Hautfarbe, die Haut war auch an den vom Bett bedeckten Theilen immer auffallend trocken und liess sich in feinen Fältchen aufheben; das Kind war abgemagert, das Fettpolster etwas geschwunden. Der Kopf war mässig warm anzufühlen, die Augen von einem bläulichgrauen Hofe umgeben, die Sklera schmutzig bläulichgrau, der Glanz der Augen matt, die Secretion der Bindehaut vermindert. Wie die Nasenschleimhaut, war auch die des Mundes immer auffallend trocken, das Zahnfleisch von schmutzig-braunrother Farbe. Der Unterleib war fest und gespannt anzufühlen; liess die Spannung etwas nach, konnte man die fest zusammengezogenen Darmschlingen durchfühlen. Der Stuhlgang war immer träg und musste durch Klystiere unterstützt werden.

Durch die Bekanntmachung des Reichsgesundheitsamts aufmerksam gemacht, untersuchte ich nun das aus amerikanischem Leder bestehende Verdeck des Wägelchens. Da war es nun nicht mehr zweifelhaft, dass der leidende Zustand des Kindes in Wirklichkeit die Folge einer chronischen Bleivergiftung sei.

Nach alsbaldiger Entfernung des verhängnissvollen Wägelchens, nach Anwendung von Schwefelbädern, regelmässiger Darmentleernng mit Klystieren und durch Aufenthalt in frischer Luft besserte sich das Befinden des Kindes in erfreulicher Weise.

Der gebesserte Zustand hielt aber nur 3 Tage an. Unter Eintritt von Fieber und heissem Kopf wurde das Kind wieder unruhiger, jammerte und stöhnte, griff mit den Händen oft nach dem Kopfe; es traten convulsivische Bewegungen der Augen, Hände und Füsse, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, fibrilläre Zuckungen der Muskeln der Extremitäten auf, welchen bald eine hemiplegische Lähmung der ganzen linken Körperhälfte mit Contractur der linken Hand und Finger und Verzogensein des Gesichts nach rechts und opisthotonische Starre der Rückenmuskeln folgte. Am 3. Tage nach dem Auftreten des Fiebers erfolgte der Tod.

Die Section ergab einen haselnussgrossen grauen Erweichungsherd im hintern Theile des rechtseitigen Sehhügels (Embolie?) und frische, über Convexität und Basis der rechten Hirnhälfte sich erstreckende Meningitis, ferner eine hellgraugelbe, trockene, filzartig zähe Beschaffenheit der blutleeren, etwas geschrumpften Leber, Röthung und Injection des Pancreas, zusammengezogenes Colon descendens.

Dr. Tollens (Bericht der Deutschen chem. Gesellschaft in Berlin 1876) macht darauf aufmerksam, dass Spielsachen von Kautschuk häufig

mit grossen Mengen von Zinkoxyd versetzt sind. So z. B. fand man in einem Stück Kautschuk im Gewicht von 0.7329 Gramm, einem Spielzeuge entnommen, 0.4446 Zinkoxyd (60.58 %).

45. Dr. Landsberger berichtet: Ein 7 Monate altes, von gesunden Eltern abstammendes Mädchen, von Geburt an schwächlich und blass, fängt bei Husten an und wird kurzathmig, es konnte aber bis etwa 6 Tage vor dem Tode durch die Untersuchung nichts eruirt werden. Erst zu dieser Zeit fand man im rechten Mesogastrium einen Tumor, der aber von da ab mit auffallender Schnelligkeit an Grösse zunahm und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Niere bezogen werden konnte.

Fieber, Erbrechen, Haematurie wurden nicht beobachtet.

Bei der Obduction fand man Geschwülste in beiden Nieren, die als congenitales, quergestreiftes Muskelsarcom diagnosticirt wurden.

IV. Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarkes und der Nerven.

46. Prof. Dr. **Demme**: Ein Fall von Microcephalie. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1876.
47. Derselbe: Ein klinischer Beitrag zur Lehre der motorischen Centren der Hirnrinde. Ibidem.
48. Derselbe: Ein Fall von Spasmus nutans. Ibidem.
49. Derselbe: Ein Fall von Trigeminusneuralgie bei einem 5 Monate alten Mädchen. Ibidem.
50. Dr. **Kind**: Ueber die Gesundheit der Geschwister von Idioten. Zeitschrift für Psychiatrie 33. Bd. 5. u. 6. H.
51. Dr. **Thomas Barlow**: Gehirnembolien. Med. Times u. Gaz. 1397
52. Dr. **Gee**: Gehirnembolien. Ibidem.
53. **Bouchut**: Entstehung und Heilung gewisser Lähmungen durch moralische Einflüsse. Gaz. des hôp. 41 u. 42. 1877.
54. Derselbe: Ueber Lähmungen der Kinder. Gaz. des hôp. 97. 1877.
55. Derselbe: Doppelbewusstsein, periodische Amnesie, Somnambulismus. Gaz. des hôp. 36. 1877.
56. Dr. **Thomas Barlow**: Ein Fall von Hysterie mit Hemianaesthesie und Hyperaesthesie des Ovariums der entgegengesetzten Seite. Med. Times a. Gaz. 1403.
57. Dr. **James Andrew** und Dr. **Dyce Duckworth**: Ein Fall von universeller Paralyse, in Folge von Einwirkung der Hitze. Med. Times a. Gaz. 1402.
58. Dr. **Henry M. Church**: Ein Fall von Hemiplegie nach Zangengeburt. The Lancet. Vol. II. 4. 1877.
59. **Degerine**: Ueber Laesion der vordern Wurzeln bei der diphtherit. Lähmung. Gaz. med. 38. 1877.
60. **Bouchut**: Gehirntuberkel mit terminaler Men. tub. Gaz. des hôp. 70. 1877.
61. Dr. **Houel**: Ein Fall von Spina bifida mit knorpliger Exostose in den Wirbelkanal vorspringend. Bulletins et mém. de la Société de Chir. de Paris. T. III. 1877.
62. Dr. **Richard Kayser**: Zur Lehre von der progress. Bulbaerparalyse. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX. B. H. 2 u. 3.
63. **H. R. O. Sankey** und Dr. **W. R. Gowers**: Die path. Anatomie der Chorea beim Hunde. The Lancet. Vol. I. 11. 1877.
64. Dr. **Francis Warner**: Einseitige Laesion des Sympathicus. Brit. med. Journ. 850.

65. Prof. Dr. **Eulenburg:** Ein Fall von Contractur der Lev. angul. scapulae und der Rhomboïdei. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 31. 1877.
66. **Senator:** Eine eigenthümliche Affection der Unterextremitäten. Allg. med. Zentral-Zeit. 21. 1877.
67. **J. Simon** und **P. Regnard:** Epidemische Contracturen.
68. **Hillairet:** Die Epidemie von Genelli. Gaz. méd. 49 u. 51. 1876. Ref. des Centralb. 10. 1877.
69. **Archambault:** Vollständige Lähmung der N. oculomot. dext. mit links. Hemiparese. Le Progrès méd. 38. 1877.

---

46. Prof. R. Demme hat folgenden Fall von Microcephalie beobachtet:

Knabe, $2^1/_2$ Monate alt, bis auf einen rechtseitigen Klumpfuss normal gebaut, trägt einen vom untern Winkel der grossen Fontanelle ausgehenden, kartoffelgrossen Hirnbruch, die Sinnesfunctionen scheinen nicht vollkommen entsprechend entwickelt zu sein.

Nach zufälligem, wahrscheinlich durch Zunahme des centralen Dreiecks bedingtem Auseinanderweichen der die Geschwulst bedeckenden Haut, entwickeln sich übelriechende Ulcerationen, einige Wochen später eine paralytische Keratitis mit Verschwärung und unter Erscheinungen allgemeiner Paralyse erfolgte im Alter von ca. 4 Monaten der Tod.

Der Schädel mass im Fronto-Occipital-Durchmesser 8.6 Ctm., im biparietalen Durchm. 4.5 Ctm., von der Nasenwurzel bis zum Tuberc. ephippii 4.0 Ctm., Höhe der vordern Schädelgrube 2.4 Ctm., der hintern 3.5 Ctm., am kleinsten sind die mittlern Schädelgruben, die Grosshirnhemisphaeren sind 3.5 Ctm., die des Kleinhirnes 3.7 Ctm. lang, die erstern 2.6 Ctm. hoch.

Das ganze Grosshirn etwa von der Grösse einer Pflaume, Thal. opt., Corp. striata, Corp. quadrig. sind gut unterscheidbar. Cerebellum, Pons und Ped. cerebri gut ausgebildet, die Windungen des Grosshirnes undeutlich, die des Kleinhirnes scharf ausgeprägt, Pia und Arachnoidea des Grosshirnes stark verdickt.

Im Hirnbruche ist der rechte Frontallappen enthalten, besteht wesentlich aus Granulationsgewebe und ist mit seinem Meningealüberzuge fest verwachsen.

47. Prof. R. Demme liefert folgenden klinischen Beitrag zur Lehre der motorischen Centren der Hirnrinde (Hitzig):

Ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe fällt, erleidet eine Suffusionsbeule am rechten Schenkelbeine. 4—6 Stunden nach dem Falle wiederholtes Erbrechen, Somnolenz, mehrere Tage später Muskelzuckungen, anfallsweise auftretend u. z. in der linken obern Extremität. 8 Tage nach dem Falle normales Befinden.

3 Monate später Tod an Bronchopneumonie, keine cephalischen Erscheinungen.

Bei der Obduction findet man: Im Verlaufe des Sulc. centralis und am Ende des sulc. callos.-marginalis rechts Residuen mehrerer zwischen Arachnoidea und Hirnrinde stattgefundener erbsen- bis kirschkerngrosser Haemorrhagien.

48. Prof. R. Demme schildert folgenden Fall von Spasmus nutans an einem $2^3/_4$ Jahre alten Knaben:

Der Knabe, zart, schwächlich, apathisch, leidet seit 4 Wochen an leichten Zuckungen der rechtseitigen Extremitäten.

Bei der Aufnahme heftiger Nystagmus, heftige Bewegungen der Augen von rechts nach links, abwechselnd mit Rollbewegungen derselben.

Beim Aufsetzen wird der Nystagmus geringer oder schwindet sogar, dagegen treten pagodenartige Nickkrämpfe des Kopfes auf, verbunden mit leichten Wendungen derselben von rechts nach links, bei horizontaler Lage beginnt der Nystagmus und hören die Nickkrämpfe auf.

Eine roborirende Behandlung erzielte in 1½ Jahren das Schwinden des Spasmus nutans, der Nystagmus dauerte fort.

49. Prof. Demme beobachtete eine Trigemninusneuralgie bei einem 5 Monate alten Mädchen, die durch Chinin rasch geheilt wurde.

50. Dr. Kind's Untersuchungen erstrecken sich auf 610 Fälle, davon waren 54 uneheliche Kinder (8.9 %). Von 505, welche ausschliesslich aus Hannover stammten, waren sogar 48 (9.5 %) unehelich, während sonst im Allgemeinen in Hannover die Zahl der unehelichen Geburten nur 6.7 % aller Geburten ausmacht

Von 540 Idioten waren 157 Erstgeborene, 122 Zweitgeborene, von 542 Idioten hatten 34 keine Geschwister, 19 %: 3, 14.02 %: 2, 14.02 %: 4, 11.99 %: 1, 11.7 %: 5 Geschwister.

505 Familien, in welchen Idioten vorkamen, zählten zusammen 2602 Kinder, also im Durchschnitte jede 5.15.

Die Idiotenfamilien erscheinen demnach als auffallend fruchtbar.

Von 178 Geschwistern der Idioten konnte nicht eruirt werden, ob sie noch leben, von den übrigen 1919 waren 436 gestorben, ohne dass von allen bekannt war, welches Alter sie erreicht hatten.

Von 218 der Gestorbenen waren gestorben:

an Convulsionen	78
„ Meningits und Hydrocephalus . .	25
„ Apoplexie	1
„ Selbstmord	3

Von 1383 lebenden Geschwistern, deren Gesundheitsverhältnisse erforscht werden konnten, sollen 1221 gesund, 162 krank gewesen sein und zwar litten 96 an schweren Neurosen, darunter 63 an Dementia, Blödsinn mit oder ohne Epilepsie oder Ecclampsie, 7 an den beiden letzt genannten Krankheiten ohne Blödsinn, 11 an andern psychischen Störungen.

Es litten also von den erwähnten 2602 Kindern 708 (32.64 %) an schweren Neurosen.

Aus den verschiedensten Ursachen kann man sogar annehmen, dass diese Zahlen noch einigermassen unter der Wahrheit zurückgeblieben sind und man kann wohl behaupten, dass unter den Idioten relativ viel uneheliche Kinder und relativ viel Erstgeborene vorkommen, dass die Disposition zum Idiotismus gradatim bei den später Geborenen abnimmt, dass die Familien, in welchen Idioten vorkommen, fruchtbar sind und endlich dass nahezu ⅓ aller aus diesen Familien stammenden Kinder mit schweren Neurosen belastet sind.

51. Dr. Thomas Barlow erzählt von einem an Insufficienz der Aortaklappen leidenden 10jährigen Knaben, der zuerst von rechts-, dann von linksseitiger Hemiplegie befallen worden war.

Bei der Obduction des Knaben fand man Erweichungsherde in der grauen Substanz der 3. Stirnhirnwindungen auf beiden Seiten.

Die Art. cerebralis med. jeder Seite und zwar da, wo unter der Reil'schen Insel 5 Aeste für die Hirnrinde abgehen, war erkrankt, ebenso der Ast, der zur Broca'schen Windung und der zur aufsteigenden Stirnwindung abgehende, indem an der Wandung dieser Gefässe einige kleine verkalkte Knoten sich vorfanden. An keiner sonstigen Arterie zeigte sich eine Spur von atheromatösem Prozess, dagegen fand man an vielen

Stellen (Milz, Nieren) die Ausgänge von Embolien und als Folgen von geschehenen Embolien sieht Dr. B. auch die Veränderungen an den Hirngefässen an.

52. Dr. Gee beobachtete ein an Noma vulvae leidendes, 5 Jahre altes Kind, welches plötzlich von linksseitigen Convulsionen befallen wurde, die $\frac{1}{2}$ Stunde lang andauerten, von da ab nicht mehr sprach und 7 Stunden danach starb.

In der Art. carotis sin. fand man einen frischen Embolus, der sich in die Art. cerebralis med. und die Art. cerebralis ant. hinein fortsetzte. Als muthmassliche Quelle der Embolie fand man Gerinnungen im linken Herzohre, ausserdem kleinere und grössere Infarcte in beiden Nieren.

Klappenveränderungen waren nicht vorhanden.

53. Bouchut führt mit gleichzeitiger Mittheilung einschlägiger an Kindern beobachteter Fälle aus, dass gewisse Formen von (hysterischen) Lähmungen durch heftige moralische Impressionen plötzlich entstehen und auch plötzlich verschwinden können.

Solche klinische Beobachtungen liefern die besten Erklärungen für viele Wundergeschichten von Heilungen, namentlich durch thierischen Magnetismus.

Als ein solches Wundermittel hat B. in einzelnen Fällen das wirklich angewendete oder auch nur angedrohte Ferr. candens erprobt. So erzählt B.:

Ein 6 Jahre altes Mädchen war vor 6 Wochen gefallen, konnte sich zwar darauf mit einiger Mühe wieder aufrichten, um sofort wieder zusammenzufallen.

Es entwickelten sich Anfälle von clonischen und tonischen Krämpfen der rechten obern und untern Extremität und endlich eine rechtseitige Hemiparese.

Die convulsiven Anfälle steigerten sich nach und nach, es erfolgten bis zu 10 und mehr in 24 Stunden, auch Bewusstlosigkeit während der Anfälle stellte sich ein und trotz der Anwendung von Bromkali verfiel das Kind endlich in einen soporösen Zustand.

Auf den Gebrauch von Liq. Hoffmanni besserte sich der Zustand so weit, dass nur die Lähmung zurückblieb.

In diesem Stadium der Krankheit hatte das Kind Gelegenheit eine plötzliche Heilung einer hysterischen Lähmung nach Anwendung des Glüheisens bei einer Bettnachbarin zu beobachten, bekam Angst derselben Procedur unterworfen zu werden, fing an die gelähmten Gliedmassen zu bewegen und war kurze Zeit darauf geheilt.

Ein anderes 14 Jahre altes Mädchen, das nach einer Angina Gaumensegellähmung und eine Paraplegie bekommen hatte, gleichfalls Zeugin dieser Heilungen, verlangt selber die Anwendung des Glüheisens, erträgt standhaft wiederholte Verschorfungen der Epidermis — und wird auch gesund.

54. Bouchut will an dem nachfolgenden Falle zeigen, wie schwer es mitunter ist, im einzelnen Falle die bei Kindern vorkommenden Lähmungen nosologisch zu definiren.

Ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind ist vor einem Monat erkrankt, hat 6—7 Tage gefiebert und war danach an allen vier Extremitäten gelähmt.

Es fehlt jedes Symptom einer Gehirnerkrankung, auch der Augenspiegelbefund ist negativ, das Allgemeinbefinden ungestört, die Sensibilität normal, die Reflexbewegungen und die electrom. Sensibilität an einzelnen Muskeln erhalten, an andern herabgesetzt.

Die Extremitätenlähmung ist eine partielle, die Mobilität einzelner

Muskeln und Muskelgruppen vollständig erhalten, allenthalben sind die Muskeln atrophisch, allenthalben die Hauttemperatur herabgesetzt.

Diese Lähmung könnte nur als eine spinale oder als eine myogene angesehen werden, basirend auf einer primären Erkrankung der Muskeln.

In einzelnen ähnlichen Fällen, die durch eine zufällige, intercurrente Erkrankung zur Obduction gekommen sind, hat man eine Laesion der Vorderstränge und der Vorderhörner gefunden.

Der Befund ist aber durchaus nicht constant, bei 9 Obductionen fehlte er 3 Mal.

B. hält den Befund im Rückenmarke immer für secundär, bedingt durch die Paralyse, die Unthätigkeit der Muskeln und Reizung der peripheren Nerven, die centripetal sich fortpflanzt und vielfältig in der Pathologie ihre Analoga findet und selbst experimentell hervorgerufen werden kann.

B. fasst also auch diesen Fall als myogene Lähmung auf, deren Existenz nach seiner Meinung nicht geleugnet werden kann, sie ist oft rheumatischer Natur, kann hemiplegisch, paraplegisch oder allgemein sein, sich rasch bessern und nur in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen restiren, hat immer eine rapide Degeneration der letztern im Gefolge (fettige Degeneration).

Die Aussicht auf Heilung besteht nur in frühen Stadien der Krankheit und die Therapie besteht in der Anwendung constanter Ströme, welche aber schon in den ersten Tagen begonnen werden muss, ohne jede Besorgniss vor der mit der Electrisirung verbundenen Reizung.

Combinirt wird die electrische Behandlung mit der Massage der gelähmten Muskeln und Einreibungen mit erregenden Substanzen.

55. Bouchut berichtet über folgende 2 höchst interessante Fälle:

1) Ein 11 Jahre alter Knabe, der vor 2 Jahren eine gewaltige gemüthliche Erschütterung, gelegentlich einer Exhumation erfahren hatte, leidet seit damal an nächtlichen Hallucinationen, welche immer häufiger auftreten. Er erwacht, sieht sich von einer Schreckensgestalt verfolgt, die nach ihm greift, geräth in grosse Angst, weiss aber dabei ganz gut, an welchem Orte er sich befindet, kennt die Personen, die ihn umgeben.

Nach einer halben Stunde ist der Anfall vorüber und die Erinnerung an den erlittenen Schrecken ist verschwunden.

Mitunter wechseln die Hallucinationen unter dem Einflusse von Gemüthseindrücken, welche der Knabe am Tage erfahren hat.

Ein Mal, vom Gebete aus der Kirche zurückkehrend, fällt er bewusstlos zusammen, erholt sich aber bald; in der darauf folgenden Nacht bekömmt er Convulsionen ohne Störung der Intelligenz.

Diese Anfälle wiederholen sich in den nächsten 2 Monaten 1—2 Mal täglich.

Er wird nach Lourdes gebracht; in dem Momente, wo er in das heilige Wasser eingetaucht werden soll, wird er von Convulsionen befallen; sowie er ins Wasser kömmt, kehrt das Bewusstsein zurück, er erklärt sich für geheilt und hat wirklich in den nächsten 8 Tagen keinen Anfall.

Es treten aber auch weiterhin die mannigfachsten nervösen Zufälle auf, darunter solche von diurnem Somnambulismus, während welcher er stundenlang die verschiedensten Dinge unternimmt, ohne sich seines Thuns bewusst zu sein.

Durch den Tod seiner Mutter erschüttert, stellen sich wahre Exstasen ein, Anaesthesien der Haut, Visionen, Hallucinationen.

In der Zwischenzeit ist der Knabe ganz vernünftig.

Der 2. Fall betrifft ein hysterisches, 15jähriges Mädchen, bei welchem dem Auftreten des Somnambulismus nebst verschiedenen nervösen Störungen, einige Wochen eine wahre Chylurie vorausging.

Das spec. Gewicht des Harnes schwankt zwischen 1010 und 1048, beim Stehen sondert sich der Harn in eine dünne untere und dichtere obere, rahmartige Schichte. Er erhält Fett in Körnern und in Kugeln, wie Milch; Eiweiss, Epithelzellen und Krystalle von Harnsäure und harnsauren Salzen.

Mit dem Verschwinden der Chylurie treten Anfälle von Somnambulismus auf, die 5—7 Stunden dauern und sich fast 2 Monate hindurch, immer bei Tag, wiederholen.

Dabei ereignen sich die merkwürdigsten Dinge, fortwährendes Erbrechen mit Sistirung der Harnentleerung durch 24 Stunden, fortwährende Blutungen aus der linken Mamma mehrere Tage hindurch.

Während des Somnambulismus scheidet das Mädchen plötzlich aus dem Verkehre mit der reellen Welt und bei voller Integrität der Sinnesorgane tritt es in eine ausserordentliche Welt, verrichtet dabei die mannigfaltigsten Geschäfte, spielt Piano, isst, trinkt, weiss aber von all den Dingen nichts, wenn der Anfall vorüber ist.

Beide Kinder konnten während ihres Anfalles auch ganz vernünftige Geschäfte verrichten, z. B. ganz correcte Schulaufgaben schreiben, nur das „Ich", welches in diesem Zustande thätig war, war ein anderes, als im normalen Zustande.

56. Dr. Thomas Barlow erzählt die Krankengeschichte eines $11^1/_2$ Jahre alten Mädchens einer nervösen Familie, welches schon seit 2 Jahren an mannigfachen hysterischen Erscheinungen litt, insbesondere an Anfällen, in welchen sie tanzt, singt, sich ganz absonderlich, zuweilen geradezu unbändig benimmt, endlich zusammenfällt und schläft oder über Schreckensgestalten klagt, welche sie verfolgen.

Man konnte an dem Kinde an der ganzen rechten Körperhälfte und an der linken Wange eine vollständige Anaesthesie nachweisen, so dass man ihr Stecknadeln $^1/_4$ Zoll tief einstechen konnte, die Anaesthesie erstreckte sich genau bis zur Mittellinie.

Einen Zoll über der Mitte des Poupart'schen Bandes fühlte man einen elliptischen Körper, der sich elastisch anfühlte und nur wenig beweglich war und der auf ganz mässigem Druck im hohen Grade empfindlich war. Dr. B. hält es für gewiss, dass dieser Körper das linke Ovarium war.

Faradisation der anaesthesischen Haut brachte die Anaesthesie schnell und dauernd zum Verschwinden.

Später kamen noch Anfälle, in welchen die Kranke angab blind zu sein, auch diese Anfälle schwanden nach Faradisirung der Schläfen und der Stirne.

Das Kind genas endlich vollends, auch das Ovarium konnte nicht mehr gefühlt werden.

57. Dr. James Andrew und Dr. Dyce Duckworth beobachteten im St. Bartholomaeus Spital ein $2^1/_2$ Jahre altes, rhachitisches Kind, welches an Lähmung aller Gliedmassen und der Sphincteren litt, die gelähmten Theile waren auch anaesthetisch, die gelähmten Muskeln waren atrophirt und contrahirten sich auf faradische Reizung nicht.

Die Lähmung war plötzlich entstanden, nachdem das Kind am Strande der Sonnenhitze ausgesetzt gewesen war.

Eine tonisirende Behandlung und Faradisirung der gelähmten Muskeln führten bald eine Besserung herbei und nach 4 Monaten war das Kind, welches zwischendurch eine Pneumonie und einen M. Brightii durchgemacht hatte, ganz geheilt.

Die Autoren deuten den Fall als eine Spinalerkrankung, welche durch Sonnenstich hervorgerufen war, vielleicht in Verbindung mit einer, von derselben Ursache abhängigen, idiopathischen Erkrankung der Muskeln.

58. Dr. Henry M. Church erzählt die Krankengeschichte eines Kindes, welches mit der Zange extrahirt worden war, 2 Stunden nach der Geburt asphyctisch blieb, 24 Stunden später einen Anfall von Convulsionen bekam und zwar ausschliesslich auf der rechten Körperhälfte. Von da ab blieben die rechte obere und die rechte untere Extremität paretisch.

Noch im Alter von 19 Monaten konnte diese Parese und etwas Contractur der rechten obern Extremität, auch eine Abmagerung der gelähmten Extremitäten und niedrigere Temperatur derselben nachgewiesen werden. Das Kind wurde einer fortgesetzten Beobachtung entzogen.

59. Degerine legt die Befunde vor, welche an 3 diphtheritisch gelähmten Kindern im Hôpital St. Eugenie aufgenommen worden sind.

Der 1. Fall betrifft ein 5 Jahre altes Mädchen, welches einer rasch progressiven allgemeinen Diphtherie erlegen war, der 2. ein 3 Jahre und der 3. ein 2 Jahre altes Kind unter denselben Umständen.

Bei dem ersten Fall, bei dem alle 4 Extremitäten 1 Monat lang gelähmt gewesen waren, ergab die Untersuchung der vordern Wurzeln Folgendes:

Die Nervenröhren derselben waren Sitz einer Atrophie, die an verschiedenen Stellen verschieden weit gediehen war bis dahin, dass der Axencylinder völlig zu Grunde gegangen war.

Zwischendurch waren auch ganz gesunde Nervenfasern.

Das Bindegewebe zwischen den letztern war sehr reich an Kernen und granulirten Körperchen, namentlich degenerirt war auch die lamellöse Schicht der Nervenwurzeln.

In den beiden andern Fällen waren die Veränderungen analog, aber nicht so weit gediehen.

Die pathologische Veränderung ist genau dieselbe, wie am peripheren Ende durchschnittener Nerven.

Die Untersuchungen Degerine's sind an frischen Nerven, nach Behandlung mit Osmiumsäure vorgenommen worden.

60. Bouchut hat in 2 Fällen von tuberculöser Meningitis kurze Zeit vor dem Tode in den Venen der Retina Gasblasen ophthalmoscopisch nachweisen können. In der Leiche fand man bei demselben Individuum in den meningealen Venen die schon von Morgagni beobachtete Zerreissung der Blutsäule durch eingeschobene Gasblasen.

61. Dr. Houel legte in der Sitzung der Société de chirurgie de Paris ein interessantes Präparat einer Spina bifida vor. Der Sitz der Geschwulst ist ein sehr gewöhnlicher, untere Lenden-, obere Kreuzbeinwirbel, hatte die Grösse eines Hühnerei.

Auf dem verticalen Durchschnitte durch die Wirbelsäule findet man eine in den Wirbelkanal vorspringende, dreieckige, lanzenförmige Exostose (11—12 Mm. lang). Die Exostose ist knorplig, sitzt median auf dem Körper des 3. und 4. Lendenwirbels und reicht quer durch den Wirbelkanal bis zur Austrittsstelle des Sackes der Geschwulst und ragt auch in die Wirbelspalte hinein, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass die Exostose die Ursache derselben ist.

62. Dr. Richard Kayser (Breslau) berichtet sehr ausführlich über folgenden Fall von progressiver Bulbaerparalyse an einem 12 Jahre alten Knaben.

Anamnestisch wurde erhoben, dass der Knabe keine hereditaere Disposition zu nervösen Krankheiten besass, in frühern Jahren im Schlafe häufig mit den Zähnen geknirscht und im 4. Lebensjahre einen schweren Flecktyphus durchgemacht habe.

Etwa ein Jahr, bevor er in Beobachtung kam, war den Eltern aufgefallen, dass er auffallend häufig den Mund offen hielt, ein $^1/_2$ Jahr später trat eine copioese Speichelabsonderung auf und wieder nach einigen Wochen Parese des rechten Facialis, Störungen der Sprache in Folge von Bewegungsstörungen der Zunge und Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der rechten.

Dr. Kayser constatirte folgenden Status praesens: Anaemisches Individuum von normaler Grösse, durch Offenstehen des Mundes stupider Gesichtsausdruck, Speichel über den rechten Mundwinkel ausfliessend, an der Zunge und Unterlippe fibrillaere Zuckungen. Parese des r. Facialis. Die Seitwärtsbewegung beider Mundwinkel gelingt nur unvollkommen, links besser als rechts. Die Augenlider sinken in der Ruhe tiefer herab als normal, Lidverschluss normal.

Zunge atrophisch, kann nur unvollständig und unter zitternden Bewegungen nach vorn gestreckt werden, und dabei wird die Spitze nach links gekrümmt, auch die Rückwärts- und Seitwärtsbewegungen der Zunge sind mangelhaft, ebenso die Bewegung nach oben. Parese der rechten Hälfte des Gaumensegels. Die Sprache so wesentlich gestört, dass sich der Kranke gar nicht verständlich machen kann, obwohl er ganz gut phonirt.

Das Kauen wegen Lähmung der Mm. pterygoidei sehr erschwert, noch mehr das Schlingen. Die electrische Contractilität ist nur in der rechten Gesichtshälfte etwas vermindert, sonst überall normal, die Parese der rechten obern Extremität ist stärker als die der linken.

Die Processus mastoidei, die Occipitalgegend und die Dornfortsätze der 4 obern Halswirbel sind auf Druck sehr empfindlich.

Die Intelligenz normal, die Gemüthsstimmung alterirt, der Knabe ist sehr reizbar, heftig und boshaft geworden.

Epikrise: Hervorzuheben ist zunächst das jugendliche Alter, das Auftreten der Bulbaerparalyse bei Kindern gehört zu den grössten Seltenheiten.

Ein Besonderes liegt auch darin, dass das Offenbleiben des Mundes, (Lähmung der Mm. pterygoidei) Anfangssymptom war, während sonst gewöhnlich im Gebiete des Hypoglossus die ersten Störungen aufzutreten pflegen.

Auch die Salivation ist bei dem Knaben früher aufgetreten, als sonst beobachtet zu werden pflegt und ist nicht nur Folge der gestörten Deglutition, sondern entschieden gesteigerte Secretion, die auch im Schlafe nicht aufhört, sie trat im vorliegenden Falle überdies lange vor jeder Störung des Schlingens auf.

Kayser bezieht auf Grund von einschlägigen Versuchen die vermehrte Speichelsecretion bei der progressiven Bulbaerparalyse auf eine paralytische Secretion (Claude Bernard), noch mehr aber auf Reizung des in der Med. obl. gelegenen „Speichelcentrum“.

Bezüglich der weitern ausführlichen Auseinandersetzungen verweisen wir auf das Original.

63. H. R. O. Sankey und Dr. W. R. Gowers legten in der Sitzung der Royal med. and chir. society vom 13/3. d. J. den anatomischen Befund von 2 Hunden vor, welche an Chorea gelitten hatten. Sie machen

vorerst darauf aufmerksam, dass die Chorea beim Hunde andere Erscheinungen zeigt als die beim Menschen.

Bei Hunden besteht die Chorea aus sehr rasch ablaufenden Muskelcontractionen, welche durch deutliche Intervalle von einander getrennt sind, ohne Störungen der Coordination. Bei dem einen Hunde war die Chorea auf ein Vorderbein beschränkt.

Es fanden sich auch nur geringfügige Veränderungen in den Nervencentren, die Med. oblong. war normal, im Halsmarke fand man die grossen Nervenzellen stark granulirt und geschwellt, so dass die granulirten Zellenkörper sich der Kugelform näherten und zwar war die Veränderung rechts ausgeprägter als links, im obern Theile des Halsmarkes waren die kleinen Kerne der Vorderstränge etwas vermehrt.

Im obern Theile des Lendenmarkes waren die Nervenzellen des rechten Hinterstranges auffallend mehr granulirt als die des linken.

Beim 2. Hunde hatten die Zuckungen wol auch in einem Vorderbeine begonnen, waren aber 2 Monate vor dem Tode allgemein geworden, ausserdem litt dieses Thier an Anaesthesie der hintern Körperhälfte.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte sehr ausgedehnte Erkrankung des Rückenmarkes, der Med. oblongata und des Kleinhirnes, vor Allem eine Infiltration mit kleinen, runden lymphoiden, weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen, welche sowol die weisse als die graue Substanz des Rückenmarkes betraf und zwar bald die Seiten-, bald die Hinter-, bald die Vorderstränge, in Form von verästelten Zügen, welche dem Laufe der Blutgefässe folgten.

An einzelnen Stellen war das Nervengewebe zerstört, die Nervenzellen granulirt oder von lymphoiden Zellen umgeben.

Das Protoplasma der letztern war häufig von Vacuolen eingenommen, welche hie und da die Zellen ganz zerstört hatten. Aehnliche Veränderungen zeigten sich in der Med. oblongata weniger und etwas mehr im Marklager des kleinen Hirnes, während die Rinde des letztern normal war.

Bei beiden Hunden war das Rückenmark durchschnitten worden.

Bei dem ersten Hunde überdauerten die Zuckungen die Operation noch einige Momente, beim 2., bei welchem künstliche Respiration eingeleitet wurde, hörten die Bewegungen unterhalb des Querschnittes sofort auf, in den Muskeln des Kopfes und der Kiefer dauerten sie noch fort.

Gemeinsam war bei den Befunden die Veränderung der Nervenzellen des Rückenmarkes und sie ist als die primäre Veränderung anzusprechen, während die Veränderungen an den Gefässen und die Zelleninfiltration als secundär anzusehen sein dürften.

64. Dr. Francis Warner erzählt folgende interessante Krankengeschichte eines 11 Jahre alten Mädchens.

Dasselbe war bis zum Alter von 6 Jahren ganz gesund, damals wurde sie von Convulsionen befallen, welche 1 Stunde dauerten, ohne das Bewusstsein zu verlieren, seit damals beobachtete auch die Mutter, dass öfter ein Erröthen der rechten Gesichtshälfte eintrat, während die linke blass blieb.

Später litt sie an eigenthümlichen, nicht convulsiven, Anfällen, verlor zeitweilig die Sprache, konnte die Augen nicht öffnen. Die rechte Pupille des Kindes war stark erweitert, die linke normal, die rechte Iris war dunkler gefärbt als die linke, die rechte Hand fühlte sich wärmer an als die linke, die art. carotis und rad. der rechten Seite war kleiner als die der andern Seite, das rechte Augenlid stand etwas tiefer als das linke.

Verschiedene Medicationen während einer 3 monatlichen Beobachtung liessen den Zustand unverändert.

65. Prof. Dr. Eulenburgs Fall ist in der Richtung von Interesse, dass er die Schwierigkeit der Differenzirung zwischen Lähmung des M. serratus ant. einerseits und Contractur seiner Antagonisten der Mm. levator ang. scap. und der rhomboidei, andrerseits illustrirt und zwar an einem seltenen Falle von primärer Contractur der letztgenannten Muskeln.

Ein 5 Jahre alter Knabe, dessen Anamnese höchst ungenau ist, hat die rechte Scapula in der Weise um ihre Längsaxe gedreht, dass der äussere Rand etwas nach unten, der untere Winkel gegen die Wirbelsäule hin verschoben und etwas gehoben ist. Die Pars accromialis scapulae ist nicht wesentlich gehoben. Die Stellung des Kopfes ziemlich normal.

Bei fixirter Scapula kann der rechte Arm nur bis zur Horizontalen, bei nicht fixirter Scapula für einen Moment etwas höher gehoben werden. Keine sonstigen Motilitätsstörungen.

Die Ergebnisse der Motilitätsprüfung sprachen gegen eine Serratuslähmung, die Scapula konnte überdiess nicht durch Druck von aussen an ihre normale Stelle gebracht werden, ohne dass man für die Annahme einer secundären Contractur der Antagonisten des Serratus, wie sie bei veralteten Lähmungen des letztgenannten Muskels vorzukommen pflegt, einen berechtigten Anhaltspunkt hatte, insbesondere war die faradische und galvanische Reizbarkeit des M. serratus normal.

Die Contractur des M. cucullaris konnte durch die directe Untersuchung des Muskels und das Fehlen der pathognomonischen Stellung des Kopfes ausgeschlossen werden.

Die Contractur der Mm. levat. ang. scapulae und der rhomboidei erklärte dagegen den Befund vollständig und die des erstern, der Untersuchung zugänglichen Muskels konnte direct nachgewiesen werden.

Der Knabe wurde mit stabilen constanten Strömen (positiver Pol auf die Gegend des verkürzten Muskels) und activer und passiver Gymnastik behandelt.

Der Knabe wurde wenig gebessert, mit dem Vorschlage entlassen, sich den Levator scapulae durchschneiden zu lassen.

66. Senator stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 8./11. 1876 einen 8jährigen Knaben, welcher in seinem 9. Lebensmonat an Krämpfen erkrankte, und seitdem an einer eigenthümlichen Affection der Unterextremitäten, wie sie noch jetzt besteht, leidet, vor: Pat. kann weder gehen, noch stehen, da bei dem Versuch dazu eigenthümliche hüpfende oder trippelnde, sehr schnell aufeinander folgende Bewegungen der Füsse eintreten, welche dabei in Folge von Contractur der Wadenmuskeln nur mit den Spitzen den Boden berühren. Im Liegen sind die Oberschenkel stark adducirt, die Knie leicht gebeugt, die Füsse in Varo-equinus-Stellung meist gekreuzt, der rechte über den linken. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, hauptsächlich gegen Berührung, Sehnenreflexe (Knie- und Fussphänomen) fehlen; active Bewegungen werden langsam unter Ueberwindung der Contracturen ausgeführt. Es besteht mässige Atrophie der Beine. Die Sensibilität ist nirgends gestört, die Sphincteren functioniren normal, die Arme, welche früher in ähnlicher Weise ergriffen und abgemagert gewesen sein sollen, sind jetzt vollständig normal. Sensorium und Sinnesorgane ohne Störung, nur die Sprache etwas behindert, anscheinend in Folge der etwas grossen Zunge.

S. glaubt, dass es sich hier um Residuen eines diffusen (vielleicht entzündlichen) Processes im Centralnervensystem handele, welcher acut begonnen habe, und sich allmälig bis zu dem jetzigen Zustand zurück-

gebildet habe. Der noch vorhandene Herd müsse wohl im unteren Dorsaltheil des Rückenmarks seinen Sitz haben. Man kann mit Rücksicht auf die so stark ausgesprochenen Contracturen an eine Affection der Seitenstränge (Charcot) denken. Es besteht allerdings eine gewisse Analogie zwischen der essent. Kinderlähmung und dem vorgestellten Fall, allein bei der Kinderlähmung ist eben die Lähmung und die nicht blos von der Functionslosigkeit herrührende Atrophie das Hervorstechende und Primäre, Contracturen treten erst später ein, und sind sogenannte paralytische; die Deformitäten, welche entstehen, sind theils durch sie, theils durch die mechanischen Momente der Schwere bedingt. Hier dagegen handele es sich um spastische Contractionen, die durch tactile Reize, durch psychische Affecte gesteigert oder hervorgerufen werden können und im Schlaf oder in der Narcose nachlassen. Durch den tactilen Reiz beim Aufsetzen der Füsse sind wohl auch die eigenthümlichen schnellenden Bewegungen zu erklären, die in dieser Weise bei typischen Fällen von Kinderlähmung wohl nie beobachtet werden. Die Atrophie der Muskeln sei nur mässig und habe anscheinend sämmtliche Muskeln der Unterschenkel ergriffen, doch sei die Entscheidung hierüber nicht leicht, und lasse er dahingestellt, ob sie durch centrale Ursachen (Degeneration der trophischen Ganglien in den Vorderhörnern an der angenommenen Stelle im Dorsalmark) bedingt sei.

Die electrische Irritabilität, war, so weit es sich bei der Unruhe des Knaben habe ermitteln lassen, nicht merklich herabgesetzt, namentlich gegen den inducirten Strom.

Henoch erwähnt einen ähnlichen, von ihm im ersten Bande der Charité-Annalen veröffentlichten Fall, bei dem die Section stattgefunden hat. Er betraf einen 7 Jahre alten Knaben, dessen Anamnese nur ungenau festgestellt werden konnte. Er soll frühzeitig die Masern gehabt haben, an welche sich Erscheinungen angeschlossen, die denen des vorgestellten Falles ähnlich waren. Pat. hatte Contracturen an beiden oberen und unteren Extremitäten, ausserdem Atrophie der Muskeln und, wie die Section zeigte, auch der Knochen. Wodurch er sich von dem heute vorgestellten Fall unterschied, war der Umstand, dass seine Intelligenz nicht seinem Alter entsprechend entwickelt und die Sprache in höherem Grade behindert war. Der Knabe bekam Diphtherie und starb unter Krämpfen. — Die Section, bei der die Untersuchung des Rückenmarks unterblieb, zeigte beide Frontallappen des Gehirns in hohem Grade atrophisch. Die Dura mater war blasig emporgeboben. Aus der Blase ergoss sich klares Serum. Die Windungen waren erheblich atrophisch, ohne weitere Veränderungen zu zeigen. Es handelte sich also um ein angebornes Gehirnleiden, und doch sollten die Contracturen nach Krämpfen entstanden sein. Nach Analogie dieses Falles könne man auch im vorgestellten an ein Gehirnleiden denken.

67. J. Simon und P. Regnard: In den ersten Tagen des October 1876 erkrankte in einer Mädchenschule zn Gentilly (einem im Bièvrethal, unterhalb Bicêtre ungesund gelegenen Dorfe) ein 10jähriges Mädchen an einer schmerzhaften Beugecontraction der Vorderarme, Hände und Finger. Innerhalb weniger Wochen erkrankten aus derselben Schule 28 Mädchen in ähnlicher Weise (alle zwischen 10 und 13 Jahre alt), zuletzt auch eine 29jähr. Lehrerin. Meist waren beide Hände, seltener eine, noch seltener einzelne Finger oder die Unterextremitäten befallen. — Weder in der Knabenschule desselben Dorfes, noch in einem 200 Meter entfernten Kloster und einem unweit gelegenen Pensionat wurde Aehnliches beobachtet. Simon und Regnard weisen in ihrer Beleuchtung

dieser Vorkommnisse auf andere in der Literatur verzeichneten „Nachahmungs"-Epidemien hin.

68. Nach **Hillairet** waren in dieser berüchtigten Tetanie-Epidemie von Gentilly nur 3 oder 4 Kinder wirklich von der Krankheit befallen, die anderen haben eingestandenermaassen theils aus kindischem Unverstand, theils mit Ueberlegung simulirt.

69. **Archambault** berichtet: Ein 3 Jahre altes Kind, von etwas scrofulösem Habitus, sonst gesund nnd von gesunden Eltern abstammend, ist vor 8 Monaten auf die Stirne gefallen. Seither hat es daselbst eine Beule (Exostose). 3 Monate nach diesem Falle ist die linke obere und untere Extremität paretisch geworden und nach weitern $2^1/_2$ Monaten fing das rechte Auge an sich zu verschliessen. Auch der Facialis der linken Seite ist leicht paretisch.

Hebt man das rechte Lid auf, so findet man Strabismus divergens, die Beweglichkeit nach oben, innen und unten verloren gegangen, die Pupille enorm erweitert und gegen Lichtreiz unempfindlich.

Bei geschlossenem linken Auge sieht das Kind links vorgehaltene Gegenstände mit dem rechten Auge nicht, sie werden erst allmälig und immer deutlicher gesehen, wenn man sie von links nach rechts verschiebt.

Ueber Doppelbilder lässt sich bei dem Kinde nichts eruiren.

Die paretischen Extremitäten weisen Contracturen auf und Zitterkrämpfe, namentlich bei Bewegungsversuchen.

Der Symptomcomplex weist vor Allem auf eine Laesion in der Nachbarschaft der Ped. cerebri dextri.

Das Kind erlag einer intercurrenten Diphtherie.

Die Obduction ergab: An der Stirne eine subperiostale, alte Blutung und Verdickung des Stirnbeines. Im Ped. cerebri dexter eingeschoben, eine Haselnuss grosse, röthlich-graue Geschwulst unmittelbar vor dem N. oculom. d. (Gehirntuberkel).

V. Acute Infections-Krankheiten (Typhus, Intermittens, Diphtherie).

70. **Traugott Kroner,** med. cand.: Intermittens quart., Neuralgia front. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 16. 1877.
71. Prof. **Henoch:** Ueber den Typhus abdom. im Kindesalter. Charité. Annalen. II. 1876.
72. **Anatole Manouvriez:** Aphasie im Typhus der Kinder. Gaz. des hôp. 32. 1877.
73. Dr. **A. Baginsky:** Ileotyphus, Meningitis simplex, Miliartuberc., käsige Pneumonie. Oest. Jahrb. f. Päd. VIII. Jahrg. 1.
74. **O. H. T. v. Becker,** Secundararzt des Kronprinz Rudolf-Kinderspitales in Wien: Erfahrungen über Diphtheritis. Wien 1877.
75. Dr. **R. H. Krönlein:** Diphtheritis und Tracheotomie. Arch. f. klin. Chir. 21. B. 2. H.
76. **Bouchut:** Die acute Leucocythämie und der Zerfall der Blutkörperchen im Verlaufe der Diphtherie. Gaz. des hôp. 94. 1877.
77. Prof. Dr. **J. Rosenbach** (Göttingen): Die Myocardilis diphtheritica. Virchow's Archiv. 706. 3. H.
78. **Dammann:** Diphtherie der Kälber, eine neue auf den Menschen übertragbare Zoonose. Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. und vergleich. Pathologie. III. Bd. Ref. von A. Hiller, Centralbl. f. Chir. 11. 1877.

79. **C. Fedeli:** Diphtherit. Vaguslähmung. Rivista clinica di Bologna. I. 1877. Ref. von Menzel. Ibidem 22. 1877.
80. Dr. **John G. Blake:** Paralyse beider Mm. crico-arythaenoidei bei Diphther. The Boston med. and chir. Journ. Aug. 1877.
81. Dr. **A. v. Hüttenbrenner:** Ueber den Ileotyphus im Kindesalter. Wiener Klinik. Aug. 1877.
81b. Dr. **Th. Rumpf:** Ataxie nach Diphth. Arch. f. klin. Med. 20. Bd.
81c. Dr. **Carl Weigert:** Ueber Croup und Diphth. Virchow's Archiv. 70. Bd.

---

70. Traugott Kroner, med. cand., publicirt aus dem Augusten-Kinder-Hospitale zu Breslau (Soltmann) einen typischen Fall einer Neuralgia frontalis an einem $7\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen.

Das Kind hatte seit seinem 4. Lebensjahre zu wiederholten Malen Intermittensanfälle überstanden.

Während des hier mitgetheilten Cyclus von Anfällen, von quartanem Typus, waren die Anfälle während ihrer ganzen Dauer von einer gut ausgeprägten Neuralgia frontalis sin. begleitet. Neuralgie und Intermittens wichen rasch einer Chininmedication.

71. Prof. Henoch meint, der Ileotyphus kommt bei Kindern im Alter bis zu 10 Jahren viel häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird, bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren ist die Diagnose schwierig, bei noch jüngern Kindern höchst unsicher und selbst an der Leiche, weil auch bei ausgeprägtem klinischem Bilde die Darmaffection nicht zu finden ist. Am häufigsten ist der Typhus bei Kindern zwischen 5 und 9 Jahren, am seltensten im 1. und 2. Lebensjahre, bei Knaben häufiger als bei Mädchen.

Der Kindertyphus ist in ebenso geringem Grade contagiös als der der Erwachsenen, die Mortalität des erstern ist viel geringer, von 97 Typhuskindern starben 6.

Selten beginnt die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber, noch seltener mit einem Schüttelfroste. Die Entfieberung beginnt am häufigsten am Ende der 2., seltener am Ende der 3. Krankheitswoche, in einzelnen Fällen zwischen 9. und 12. Krankheitstage.

Die Maximaltemperaturen schwankten zwischen 40.0—40.6—41.0 Abends und $\frac{1}{2}$—1° weniger am Morgen, einige Male fielen die Kurvenspitzen auf den Morgen, ohne vorhandene Tuberculose. Am häufigsten endete die Continua am 10., 13. und 18. Tage.

Während der Acme blieb die Temperatur auf der Höhe (39.5—40.0 Abends, oft auch eine Exacerbation zwischen 1—3 Uhr Mittags); das Stad. decrementi Morgens 38.8, Ab. 39,5 geht nach 2—3tägiger Dauer in das Stad. intermittens mit normalen oder sogar subnormalen Morgen- und febrilen Abendtemperaturen über.

Im Stad. intermitt. beträgt die Abendtemp. 38.0—39.5 und auch ausnahmsweise 40.0 und darüber, wahrscheinlich in Folge ausser der Krankheit liegender Umstände.

In der Reconvalescenz beobachtet man nicht selten subnormale Morgen- und selbst Abendtemperaturen.

Nervöse Erscheinungen traten im Kindertyphus viel weniger hervor als bei Erwachsenen, am häufigsten Kopfschmerz und Apathie bei freiem Sensorium, Schlaflosigkeit, Unruhe und nächtliches Delirium, bei kleinen Kindern unmotivirtes heftiges Schreien.

Furibunde Delirien, Tobsuchtsanfälle, tiefer und anhaltender Sopor sind sehr ominöse prognostische Zeichen.

Sie sind nicht selten unabhängig von der Temperatursteigerung, Folge der Blutmischung und von Reflexreizen.

Der Milztumor ist nicht ganz so constant beim Kindertyphus wie bei Erwachsenen, in 61 Fällen war die Milz 7 mal nicht vergrössert, 23 mal palpabel, 31 mal durch Percussion nachweisbar vergrössert.

Die Roseola kommt meist ebenso vor wie bei Erwachsenen und ist in einzelnen Fällen profus, masernähnlich entwickelt, so dass man an Typhus exanthem. denken kann.

Sie erscheint meist zwischen 7. und 10. Tag und die Dauer der einzelnen Roseola-Flecke beträgt nur 2—3 Tage.

Die Mund- und Zungenschleimhaut ist nur ausnahmsweise so trocken und rissig wie bei Erwachsenen.

Eigenthümlich dem Kindertyphus ist das beständige Zupfen an den trockenen Lippen, das Bohren in der Nase und das Reiben der Augenlider.

Bronchialkatarrh ist ein regelmässiger Begleiter des Kindertyphus, vorübergehende Aphonie beruht meist auf Atonie der Stimmbandmuskeln.

Recidiven beobachtete H. häufig, entweder im Stadium intermittens oder in der Reconvalescenz beginnend. Die Prognose wird dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Er warnt vor einer nach der Schablone durchgeführten Kaltwasserbehandlung des Kinder-Typhus. Collapse nach Bädern sollen immer dazu auffordern, den kühlen Bädern zu entsagen und sich auf die anhaltende Application von Eisbeuteln auf Kopf- und Unterleib zu beschränken und auch diese müssen sofort entfernt werden, wenn die Kinder sehr über Kälte klagen.

Während der Acme des Fiebers bewirken die kühlen Bäder keinen oder einen nur sehr kurz dauernden Temperaturabfall, allein auch dieser kurze Temperaturabfall wirkt, wenn die Bäder gut vertragen werden, sehr wohlthätig.

H. wendet Bäder von 22—20° R. an, von 4—10 Minuten Dauer und höchstens 2—3 in 24 Stunden, vor und nach dem Bade 1—2 Kinderlöffel guten Wein.

Klappenfehler und Hypertrophien des Herzens contraindiciren die kühlen Bäder nicht. Kindern, welche kühle Bäder nicht vertragen, gebe man solche von 26—24° R., allen Chinin 0.5—1.0 in $\frac{1}{2}$ Weinglase Limonade zwischen 3—6 Uhr Abends, sehr wirksam ist auch salicylsaures Natron.

Die flüssige Diät wird mindestens noch eine Woche nach der Entfieberung fortgesetzt.

72. Anatole Manouvriez berichtet über einen Fall von Aphasie bei einem 4 Jahre alten, seit 4 Tagen fieberhaft erkrankten Kinde, welches aus einem Typhusherde dem Hôtel-Dieu de Valenciennes überbracht worden war.

Der Typhus des Kindes war ein schwerer, vom 5. Tage an kann es nicht mehr sprechen, obwohl es den Vater ganz gut erkennt. Am 32. Krankheitstage, nachdem das Kind wieder wohl war, schon das Bett verlassen hatte, sprach es plötzlich einmal, beim Fenster hinaussehend: „v'là l'cal!“ Dann aber honnte es wieder, trotzdem es alle Anstrengungen machte, kein Wort herausbringen, als einmal am selben Tage „maman“.

Erst von der 6. Woche an lernte das Kind wieder sprechen und zwar rasch, so dass es bald eben so gut sprach, wie vor der Krankheit.

73. Dr. A. Baginsky beobachtete einen Fall, der in der That durch das Zusammentreffen höchst seltener Combinationen höchst interessant ist.

Ein 2 jähriges Kind erkrankt unter gastrischen Erscheinungen, 4 Tage später kommt es in ärztliche Beobachtung, Temp. ani 38.5, leichter Icterus, etwas Meteorismus, Bronchialkatarrh.

Tags darauf ist das Kind sehr unruhig, Temp. ani 38.5, am 6. Krankheitstage T. a. 38.5, etwas Diarrhoe, Erbrechen; am 7. Tage Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Hyperaesthesie der linken Gesichtshälfte, Zähneknirschen. Hie und da Husten, Zunge theilweisse stark belegt. T. a. 38.8, Convulsionen, Coma, Tod am selben Abend. Puls während der ganzen Krankheit sehr frequent, aber regelmässig.

Obductionsbefund: Meningitis purulenta an der Convexität des Grosshirnes, die Hirnbasis normal. In der linken Lunge ein käsiger Knoten. In der Umgebung desselben graue miliare Knötchen. Milz mässig vergrössert, enthält einzelne miliare, graue Knötchen, 3 von Linsengrösse.

Im Iejunum und Ileum ausgebreitete, gut charakterisirte Typhusgeschwüre, im Darme keine Spur von frischer oder älterer Tuberculose.

74. Dr. v. Becker's Monographie, nicht ganz 5 Bogen stark, berichtet über das reichliche und gut beobachtete Material des Kronprinz-Rudolf-Kinderhospitales in Wien und in specie über eine im Winter 1876/77 vorgekommene Diphtherie-Epidemie.

Die Arbeit beginnt mit einer Darlegung der Geschichte der Krankheit. Wir übergehen diese Geschichte, so wie Alles, was als blosses Referat aus der grossen Diphtherie-Literatur anzusehen ist und was sonst bekannt ist.

Die Incubationszeit dauerte nach einzelnen Erfahrungen v. Becker's nicht 3—4, sondern sicher an 8 Tage.

Bezüglich des Invasionsfiebers der Diphtherie wird mit Recht hervorgehoben, dass dessen Höhe und Dauer durchaus nicht der Bösartigkeit des Falles proportional ist und dass es in der Epidemie vom Jahre 1877 ebenso oft von Erbrechen begleitet war, als der Scharlach.

Den Gang der localen Erkrankung schildert v. Becker so: Dunkle Röthung des Isthmus faucium, umschriebene oder ausgedehnte Epitheltrübungen, besonders in den Krypten der Tonsillen, Zunahme der Trübungen, Confluenz derselben, Fortschleichen des Exsudates in den Riffen der Tonsillen, wodurch die Auflagerungen einen reticulären Bau und das Aussehen multipolarer Ganglienzellen annehmen. Die Farbe der Auflagerungen, welche entweder begrenzt oder nicht begrenzt sind, ist weissgelb, weiss, weissgrau, von glänzender oder matter Oberfläche.

Eine sehr drastische Schilderung des Diphtheriecollapses schliesst mit der Hoffnung, dass es bald gelingen werde, das Räthsel, welches derzeit darüber noch besteht, zu lösen.

In dem Berichte über die beobachteten Complicationen hebt v. B. hervor, dass die Albuminurie in der von ihm beobachteten Epidemie nicht so häufig war, als dies von einzelnen andern Beobachtern beschrieben wird, dass in vielen Fällen derselben nur Stauungen und nicht Nephritiden zu Grunde gelegen haben; auch liess sich zwischen Albuminurie und der Schwere des Falles kein bestimmtes Verhältniss eruiren.

Die Albuminurie kam entweder im Exsudationsstadium oder später vor und die Spätform hat viel Analogie mit der Scharlachnephritis.

v. Becker hält die den Scharlach begleitende Diphtherie für identisch mit der genuinen.

Eine weitere Complication ist das Glottisoedem, welches gerade nicht häufig vorkommt und bei aufmerksamer Beobachtung von dem Collaps gut zu unterscheiden ist.

Lähmungen nach Diphtherie kommen häufiger nach schweren als nach leichten Fällen vor, fehlen aber auch nach ganz leichten Fällen nicht.

Aus den Befunden an der Leiche heben wir wieder mit Uebergehung des Bekannten hervor, dass v. B., im Gegensatze zu Bouchuts Angaben

über die Encarditis diphtheritica, ausser einer grössern Mürbigkeit des Herzfleisches, nichts Abnormes am Herzen fand.

Einmal fand v. B. im obern Drittel des Oesophagus eine ausgenagte, epithellose Stelle und ein anderes Mal eine ähnliche Veränderung an der untern Hälfte desselben und an der Cardia.

Sehr eingehend beschäftigt sich v. B. mit der Therapie der Krankheit.

Er erklärt sich zunächst ganz bestimmt als Anhänger der Ansicht, dass die Diphtherie eine allgem. infectiöse Krankheit ist i. e. dass das Allgemeinleiden das Primäre dabei sei. Die Gründe, welche er dafür angiebt, sind:

1) Die Diphtherie hat eine Incubationszeit, wie andere locale Infectionskrankheiten.

2) Sie hat Prodrome, Erbrechen, Invasionsfieber und Verlauf nach Art von Allgemeinerkrankungen und zwischen dem localen Prozesse und den Prodromen besteht kein Zusammenhang.

3) Rachendiphtherie ist, bei Vorhandensein von Wunden, sehr häufig mit Wunddiphtherie begleitet und umgekehrt.

Wir (Ref.) haben wiederholt uns dazu bekannt, dass wir, soweit die klinischen Thatsachen bisher lehren, den Localprozess bei der Diphtherie für das Primäre halten.

Keiner der vom Autor angeführten Gründe ist geeignet, diese Ansicht zu erschüttern.

Wir (Ref.) gehen aber auch hier der Versuchung, die Objectivität des Referates zu verlassen, aus dem Wege.

v. B. sagt, mit diphtheritischem Krankheitsprodukte geimpfte Kaninchen erkranken nur desshalb nicht an Rachendiphtherie, weil das Rachenepithel der Nager nicht disponirt dazu ist.

Ist auch das Flimmerepithel der Luftwege der Nager nicht geneigt dazu? (Ref.)

v. Becker erklärt sich als entschiedener Gegner der Anwendung der Aetzmittel bei Diphtherie.

Bezüglich des Kali chloricum möchte er rathen, besonders bei sehr kleinen oder schwachen Individuen, noch mehr aber bei beginnendem Collaps der üblen Wirkung der Kalipräparate zu gedenken.

Bei Fällen septischer Diphtherie leistete die Javelle'sche Lauge (unterchlorigsaures Kali) (1:10) bessere Wirkung als Kali hypermanganicum.

Vom Neurin, empfohlen durch den Chemiker Prof. Ludwig in Wien, berichtet v. B., dass der auflösende und verändernde Einfluss desselben auf die Exsudatmassen sehr bedeutend ist, dass es den Foetor ex ore gut beseitigt, dass es aber an dem schliesslichen Ausgang der Krankheit nichts ändert.

Es wurden auch Versuche gemacht vermittelst des Haucke'schen pneumatischen Apparates erhitzte (40—45° R.) und mit Wasserdampf gesättigte Luft auf die Exsudate im Rachen zu leiten und es gelang, auf diese Weise die Abstossung der letztern sehr zu beschleunigen.

75. Dr. R. N. Krönlein, Assistent der v. Langenbeck'schen Klinik, berichtet über die Erfahrungen, welche auf dieser Klinik vom 1. Jan. bis 31. Juli 1876 über Diphtheritis und Tracheotomie gemacht worden sind.

Der Bericht umfasst die namhafte Zahl von 567 Fällen, darunter waren 28 († 18) in der Klinik selbst erkrankt, von allen starben 377 (66.4 %).

Nach den einzelnen Jahren gerechnet fiel das Maximum der Mortalität mit 79.1 % auf das Jahr 1871, das Minimum mit 57.6 % auf das Jahr 1873, nach Monaten gerechnet das Maximum mit 77.7 % auf den

Januar, das Minimum mit 57.1 % auf den Mai, in den Monaten Januar bis Juni betrug sie 67.9 %, in den Monaten Juli bis December 66.7 %.

Es standen im

Lebensjahre.	Tracheotomirte.	Nichttracheotomirte.
1.	15 † 14	3 † 2
2.	70 † 60	1 † 0
3.	95 † 76	7 † 4
4.	92 † 62	10 † 4
5.	63 † 42	10 † 3
6.	66 † 37	3 † 1
7.	34 † 26	9 † 3
8.	23 † 12	4 † 0
9.	22 † 12	4 † 2
10.	7 † 3	—
11.	6 † 4	2 † 0
12.	5 † 3	2 † 0
13.	1 † 1	—
14.	—	1 † 0
15.	—	—
16.	—	1 † 0

504 von den 567 Fällen wurden tracheotomirt, die Indication lieferte unter allen Umständen, auch ohne jede Rücksicht auf das Alter der Kranken, die Larynxstenose. Die Mortalität der Tracheotomirten betrug 70.8 % und zwar nahm sie von Jahr zu Jahr, wie die Morbilität an Diphtherie überhaupt ab, im Jahre 1870: 83.7 %, im Jahre 1876: 61.8 %.

Von den 62 nichttracheotomirten Diphtheritisfällen starben nur 30.6 %, selbstverständlich umfasste diese Gruppe alle leichtern Fälle.

Rücksichtlich der beiden Geschlechter hat die Vergleichung in keiner Beziehung wesentliche Differenzen ergeben.

In den ersten 4 Tagen nach der Aufnahme, welche meist mit dem Operationstage zusammenfiel, ereigneten sich 78.2 % aller Todesfälle, die Mortalität nimmt mit jedem spätern Tage ab.

Von Interesse ist auch, dass 5 Mal die Diphtheritis Kranke befallen hatte, welche aus irgend einem Grunde auf der Klinik (abgesondert von den Diphtheritischen) tracheotomirt worden waren.

Es werden nun weiterhin die genauen Krankengeschichten von 241 Fällen mit 164 Todten zu nachfolgenden Erörterungen benutzt.

Einfache Diphtheritis der Trachea ohne Diphtheritis des Rachens oder Nase 46
Diphtheritis des Rachens 138
„ „ Rachens und der Nase 53
„ der Nase 4

Von den letzten 195 Fällen hatten 64 auch Diphtheritis des Larynx und der Trachea und mussten tracheotomirt werden.

Die Complication mit Rachen- und Nasendiphtherie änderte die Mortalität nicht erheblich.

Von 139 Tracheotomirten, bei welchen die Respiration nach der Operation völlig frei war, starben 66.1 %, von 46 Tracheotomirten, bei welchen sie nicht ganz frei war, 91.3 %.

Das Aushusten eines croupösen Tracheo-Bronchialbaumes nach der Operation ist ein ominöses Zeichen, das Auswerfen kleinerer Stücke von Croupmembranen hat allerdings keine sehr schlechte Bedeutung, aber günstig kann man die Erscheinung nicht deuten.

Auf der v. Langenbeck'schen Klinik wurde die Tracheotomie nie früher gemacht, bevor die Stenose sehr hochgradig war, es stellte sich aber heraus, dass die Mortalität bei im Stadium asphycticum Operirten (22) 90.9 % betrug.

Von den 241 Fällen wurden 210 mit 154 Todesfällen tracheotomirt, nur 54 von den letztern starben, bei freier Respiration, an Kräfteconsumption, seltener im Collaps.

Bei 67 Kranken konnte die Canüle definitiv entfernt werden, 3 Tage bis $1/2$ Jahr nach der Operation, 21 Mal zwischen 3 und 6 T., 12 Mal am 7., 33 Mal zwischen 8 und 17 T., 1 Mal nach $1/2$ Jahr (Granulationswucherung); von diesen 67 starben nachträglich noch 16, 12 an allgemeiner Erschöpfung, bei welcher Störungen der Deglutition eine grosse Rolle spielen.

Die Schlingstörungen treten meist schon innerhalb der ersten 8 Tage nach der Aufnahme resp. der Operation ein, ziemlich gleich bei Tracheotomirten und Nichttracheotomirten und ist nach Kr. ein Symptom der noch bestehenden Localaffection im Kehlkopfe und Rachen und ist wohl zu unterscheiden von der erst später auftretenden Deglutitionsstörung in Folge von Lähmung der Pharynx- und Larynxmuskeln. Sie dauert meist nur einige Tage, ausnahmsweise 2—3 Wochen.

Von den 210 Tracheotomirten erkrankten 50 an Wunddiphtherie mit 56 %, 27 von ihnen auch noch an Deglutitionsstörungen mit 62.9 % Mortalität.

Unter den Fällen mit Wunddiphtherie waren auch solche, welche in Verlauf und Ausgang vom Hospitalbrand sich durch nichts unterscheiden liessen.

Erwähnt wird auch des Vorkommens eines eigenthümlichen fleckigen Exanthems in der Umgebung der diphtheritischen Wunde, das sich von da ab auch sehr weit ausdehnen kann, bald mehr an Erysipelas migrans, bald mehr an Morbillen erinnert, ohne das eine oder andere zu sein.

Operirt wurde immer in voller Chloroformnarcose, in weitaus der Mehrzahl der Fälle wurde die Tracheotomia sup. vollführt und zwar weil sie vor der Trach. inf. grosse Vortheile bietet.

Die frische Wunde wird mit Eisenchlorydwatte bedeckt, die Hautwunde ist selten länger als 3 Ctm.

Von den Erfolgen der Versuche mit verschiedenen Mitteln zur localen Behandlung der Diphtherie weiss Kr. nichts Positives zu sagen, am wirksamsten erweisen sich 2stündliche Bepinselungen mit Aq. chlori in der Rachenhöhle und Eintropfen einer Verdünnung derselben (1:3) in die Trachea.

76. Bouchut hatte schon im Jahre 1868 auf das Vorkommen der acuten Leukaemie im Verlaufe der Diphtherie aufmerksam gemacht.

Die neuere Zählungsmethode der Blutkörperchen von Melassez und Hayem, welche Bouchut bei 24 Fällen von Croup und Diphtherie anwendete und damit 93 Zählungen vornahm, ergab:

1) In 1 Cubic-Mm. Blut im Mittel 26 824 weisse und 4 305 028 rothe Blutkörperchen, oder nach einer andern Zählung: 26 610 weisse und 4 461 543 rothe.

Das Missverhältniss stellte sich um so deutlicher heraus, je schwerer der Fall von Diphtherie war, so z. B. schwankte die Ziffer in einem besonders schweren Fall, der mit Genesung endete, bei den weissen Blutkörperchen zwischen 4796 und 56 887, bei den rothen zwischen 2 510 000 und 5 616 125.

77. Prof. Dr. J. Rosenbach (Göttingen) legt pathologisch-anatomische Befunde des Herzens von 4 Individuen vor, welche dem diphtheritischen Allgemeinleiden und zwar unter Erscheinungen von Herzcollaps erlegen waren.

Eine sehr eingehende microscopische Untersuchung der Herzfasern ergab: Eine Myocarditis, welche ganz analog derjenigen war, die man

auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten findet, aber doch nicht so prägnant war, wie etwa der Befund an den quergestreiften Muskeln nach Typhus, wachsartige Degeneration, heerdweise angeordnet, in verschiedenen Stadien, beginnend mit einer blossen Steigerung des Lichtbrechungsvermögen, bis zur totalen Degeneration, Zerklüftung, Resorption, ausser der wachsartigen, auch körnige Degeneration, Atrophie der Fibrillen, mit Zurücklassung leerer Perimysiumschläuche, auf denen noch zellige Elemente erhalten sind etc.

Die Veränderung ist in den dem Endocardium zunächst liegenden Muskelfasern am prägnantesten und zwar am weitesten gediehen am linken Ventrikel.

Rosenbach hat auch mit diphtheritisch-myocarditischen Herzmuskelstücken folgende Impfversuche angestellt und zwar durch Einbringung in die Rückenmusculatur oder in die Trachea von Kaninchen und die Ergebnisse verglichen mit denen von Impfungen mit putriden, nicht diphtheritischen Substanzen.

Rosenbach bekam bei seinen Impfungen Resultate, die mit den positiven Diphtherie-Impfungen von Trendelenburg und Oertel eine grosse Analogie haben, nur sollen Membranbildung und Muskelerkrankung weniger intensiv gewesen sein und zwar:

Haben 24 in verschiedenen Zeiten nach dem Tode mit (nicht diphtheritischem) Herzmuskel und 4 mit frischer Erysipelmembran ausgeführte Versuche nur einmal ein der Impfdiphtherie annähernd ähnliches Resultat, 18 Impfungen mit diphtheritischem Herzmuskel wenigstens 8 Mal Resultate ergeben, welche verschieden von putrider Infection waren, aber mit denen directer diphtheritischer Impfung entschiedene Aehnlichkeit hatten.

Von weitern 3 Impfungen ergaben 2 Ergebnisse, welche den intensivsten von Trendelenburg und Oertel erhaltenen nichts nachgaben.

78. Dammann berichtete über eine Krankheit, welche auf einem pommerschen Gute innerhalb einiger Monate an 20 Kälbern beobachtet wurde und die einerseits durch die Erscheinungen während des Lebens, andrerseits durch den anatomischen Befund sehr lebhaft an Diphtherie erinnerte, ausserdem sich als namhaft contagiös erwies.

Die Infection ging auch auf Menschen über.

Die Krankheitsprodukte waren überimpfbar auf junge Lämmer und auf Kaninchen und erzeugten deutlich Diphtherie.

Dammann ist der Meinung, dass das Contagium der Kälber- und der Menschendiphtherie identisch ist.

79. C. Fedeli berichtet: Ein 22 Jahre alter Mann erkrankt nach einer leichten Rachendiphtherie an Parese beider untern Extremitäten.

Der Zustand besserte sich, als der Kranke plötzlich unter Erscheinungen von Unwohlsein, Ekel, Erbrechen, Collaps, niedrer Temperatur, kleinem, unregelmässigen Puls innerhalb ca. 24 Stunden zu Grunde ging.

Im Rückenmarke fand man: eine aufsteigende centrifugale Entzündung, Hypertrophie des Bindegewebes, Verdickung der Arterien, ependymales Exsudat und Sclerose des Bindegewebes der Commissuren.

80. Dr. John G. Blake publicirt einen Fall von Diphtheritis bei einem 6 Jahre alten Kinde, der durch die sorgfältige laryngoscopische Untersuchung interessant ist.

Neun Monate nachdem das Kind im Verlaufe von Scarlatina eine sehr schwere Rachendiphtherie durchgemacht hatte, stellte sich Husten mit croupösem Klange ein und eine geräuschvolle Respiration während des Schlafes, das Allgemeinbefinden blieb aber gut.

Im Rachen selbst fand man ein wenig ausgebreitete diphtheritische Exsudation und im Larynx: Lähmung beider Mm. crico-arytenoidei und einen kleinen Exsudatfleck an der hintern Larynxwand. Der durch die Lähmung der Crico-arytenoidei bedingte Verschluss der Glottis machte die Tracheotomie nothwendig, welche in einem Momente gemacht wurde, in dem die Suffocationsgefahr schon sehr weit gediehen war.

Das Kind genas.

81. Dr. A. v. Hüttenbrenner's Vortrag über den Ileotyphus im Kindesalter soll hier nur insoweit Berücksichtigung finden, als er nicht allgemein Bekanntes berührt.

Unter den nicht selten vorkommenden Complicationen werden Erysypel genannt und Dermatitides, „in deren Gefolge es zu ausgebreiteten Zellgewebsvereiterungen mit Abstossung der unterliegenden Musculatur kömmt.“ Solche Prozesse, zumeist am Halse und am Thorax vorkommend, sollen im Säuglingsalter, nach v. Hüttenbrenner's Ansicht, nicht die Folge des Erysipelas migrans sein, wie allgemein angenommen wird, sondern umgekehrt, die Wanderrose ist eine „Folgekrankheit des begleitenden typhoiden Zustandes“.

In gewissen Epidemien „scheint es fast, als würden Kinder fast häufiger befallen als Erwachsene.“

Sehr auffällig ist eine Bemerkung, die allerdings nicht verständlich stylisirt ist, dass man ein typhöses Krankheitsbild wohl als vom gastrischen Fieber bedingt erklären muss, wenn es am 11—12. Tage abbricht und die Reconvalescenz beginnt.

Begreiflicher wird diese Bemerkung, wenn man die nachfolgende allgemeine Beschreibung des Verlaufes des Kindertyphus liest, welche nur auf die schwere, also relativ seltene Form der Krankheit passt.

Auch v. Hüttenbrenner's Darstellung der Fiebercurve entspricht nur der schweren Form des Kindertyphus.

Es ist aber gewiss unrichtig, nur dasjenige Typhus im Kindesalter zu nennen, was einem gewissen, selbst aus klinischer Beobachtung abstrahirten Schema entspricht und alles Andere, das diesem letztern nicht entspricht, auszuschliessen, obwohl es in unleugbarem Zusammenhange etwa mit einem Typhusherde oder mit grosser Wahrscheinlichkeit im Zusammenhange mit einer Infection steht.

Wenn der Autor mit der Bezeichnung „Ileotyphus“ eben nur die schweren Fälle bezeichnen wollte, so hätte dies irgendwie ersichtlich gemacht werden müssen.

Auch v. Hüttenbrenner stellt dem Kindertyphus eine wesentlich günstigere Prognose als dem der Erwachsenen, auch er spricht, wovon in der Schilderung des Verlaufes nichts zu merken ist, bei Erörterung der Prognose von „jenen vielen leichten Abortivformen der Kinder“, schliesst aber wieder mit einem Satze, der absolut unverständlich ist: „Die Prognose wird jedoch wesentlich ungünstiger, nicht nur quoad vitam, sondern auch in Bezug auf die Dauer und auf eine vollständige restitutio ad integrum.“

Der Kaltwasserbehandlung des Kindertyphus gegenüber erklärt v. Hüttenbrenner, dass er vollständig mit Henoch übereinstimme, gewiss aber ist es, dass die einmalige Kaltwasserbehandlung v. Hüttenbrenners, welcher empfiehlt, die Kinder (einmal?) in kalte (20—24° R.) Leintücher einzuhüllen, sie darin 5—10 Minuten zu belassen, dabei mässig zu frottiren und continuirlich kalte Umschläge auf den Kopf zu geben und sie nach 1—2 Stunden zu wiederholen, wenn danach Erholung und Euphorie eingetreten ist, soviel wie nichts bedeutet.

81b. Dr. Th. Rumpfs Fall von Ataxie nach Diphtheritis am elektro-therapautischen Ambulat von Prof. Erb (Heidelberg) betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, welches schon vor Abheilung der Localerkrankung nicht mehr gut sprechen und schlucken konnte und bald darauf Sehstörungen bekam.

Im Ambulatorium erschien das Kind das erstemal 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung mit Parese der Accomodation, Insuffizienz der recti interni, Lähmungen des Gaumensegels. Alle diese Lähmungen besserten sich in den nächsten Wochen sehr bedeutend, dagegen begann das Mädchen unsicher und schwankend zu gehen, es taumelt, wirft die Füsse über einander, besonders unsicher werden die Bewegungen der unteren und weniger, aber doch ganz deutlich, die der oberen Extremitäten, geringe Parese des linken facialis, in allen Extremitäten Gefühl von Taubsein, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig.

Die elektr. Untersuchung ergiebt normales Verhalten. Nach etwa 3 monatlicher elektrischer Behandlung (aufsteigender stabiler und labiler Strom durch die Wirbels. mit Einbeziehung des Sympathicus) Genesung. Sehnenreflexe aber fehlen noch immer, die ersten Spuren derselben sind erst nach weiteren 4 Wochen nachweisbar und wurden im Laufe der nächsten Wochen ganz deutlich und ausgiebig.

Die Localisation der Störung ist beim Abgange aller cerebralen Störungen, wol dieselbe wie bei der tabetischen Ataxie, wenn auch sicher kein sclerotischer Process vorhanden war.

Dr. R. benützt den vorliegenden Fall, um die Ansicht Leydens, dass es sich bei Ataxie um eine Sensibilitätsstörung in Muskeln und Sehnen handle, zu bekämpfen.

In diesem Falle fehlte jede Störung des Muskelgebietes, aber auch die Sehnenreflexe und diese letzten kehrten erst lang nach dem Schwinden der Coordinationsstörungen zurück.

Nach Rumpf haben vielmehr Ataxie und fehlende Sehnenreflexe nichts mit einander zu thun und es ist das letztere Symptom auf eine Affection des Reflexbogens, also der grauen Substanz, zurückzuführen, welche auch die atactischen Symptome bedingen kann.

81c. Dr. Carl Weigert steht bei seinen Auseinandersetzungen über Croup und Diphtheritis auf dem rein anatomischen Standpunkte und stellt sich die Frage, durch welchen pathologischen Vorgang der croupösen und diphtheritischen Entzündung der specifische Charakter aufgedrückt wird.

Die Untersuchung von Croupmembranen, die durch Ammoniak künstlich in der Trachea vom Kaninchen erzeugt worden sind:

Die unterste Schichte besteht aus einer Lage von Schollen, welche durch Behandlung mit verdünnten Säuren (A oder ClH.) zu Epithelien aufquellen, darauf folgt ein feinfaseriges Netzwerk, dessen Maschen mit der Oberfläche der Trachea parallel laufen und das zuweilen von mehr oder weniger Kernen durchsetzt ist und endlich auch an der Oberfläche zwischen den obersten feinen Fasern des Netzes grosse Zellen mit grössern Kernen und Pigment und Schleimklumpen. Das Fasernetz ist geronnenes Fibrin. Dieses Fibrin ist weder aus den Zellen der Basalmembran noch aus den Epithelzellen hervorgegangen, auch nicht aus verschmolzenen Protoplasmazellen (Oertel), sondern aus dem Bindegewebe.

Eine nothwendige Bedingung für das Entstehen der Fibringerinnung war das Untergehen der Epithelschichte bis zur Basalmembran hin. Wenn man das Experiment so einrichtet, dass man mit der Pinzette das Epi-

thel und die ganze gefässführende Schleimhautschichte entfernt, so bildete sich direct auf dieser Stelle keine Croupmembran mehr.

Die Erhaltung dieser Gefässe führenden Schleimhautschichte ist also eine nothwendige Bedingung für die Bildung der Croupmembran.

Die secernirende Schleimhaut aber besitzt in hohem Grade die Fähigkeit Wanderzellen (weisse Blutkörperchen) an die Oberfläche treten zu lassen und diese liefern nach Alexander Schmidt hauptsächlich fibrinoplastisches Substanz und Fibrinferment.

Die weissen Blutkörperchen lösen sich dabei auf oder zerfallen in einen Körnerhaufen oder werden theilweisse von den Fibrinmassen eingeschlossen.

Dieser Vorgang unterscheidet sich von der Eiterbildung sehr wesentlich. Bei dieser erfolgt keine Auflösung der weissen Blutkörperchen, sondern sie bleiben erhalten.

In einer weitern Arbeit sollen die croupösen Erkrankungen beim Menschen auf Grund der besprochenen Arbeiten erklärt werden.

(Fortsetzung folgt.)

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Diphtheritis mit fibrinöser Tracheo-Bronchitis.

Aus dem Kinderhospitale des Prinzen v. Oldenburg zu St. Petersburg

von Dr. J. Serck.

(Hierzu eine Tafel.)

Im Juni a. c. wurde der 9 Jahr alte Wladimir Soldykoff im Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg zur Aufnahme vorgestellt und nach vorläufiger Untersuchung und Constatirung beträchtlicher diphtheritischer Auflagerungen im Rachen der Diphtheritisabtheilung überwiesen. Seitens des Respirationssystems waren frequentes Athmen und bellender Husten, jedoch keine irgend erheblichen stenotischen Erscheinungen bemerkbar; wir wurden daher sehr überrascht, als bald nach der Aufnahme mit dem Sputum ein vollständiger Fibrinausguss der Trachea ausgeworfen wurde.

Patient, seit einer Woche an Halsschmerzen und Husten leidend, ist für sein Alter ziemlich gut entwickelt, von gracilem Körperbau, doch schlechter Ernährung, Haut blass, dünn und schlaff. Brustkorb flach und etwas lang. Im Rachen bemerkt man auf beiden Tonsillen derbe weisse, zum Theil auf die Gaumenbögen übergehende und fest haftende Auflagerungen. Die umgebenden Rachengebilde geschwellt und geröthet.

Die Athmung ist oberflächlich und frequent (36 in der Minute) sowie geräuschlos, die Stimme aphonisch, der Husten bellend. Die Inspection zeigt gleichmässige schwache Excursionen des Thorax, keine inspiratorische Einziehung. Die Percussion ergiebt überall einen tympanitischen, links oben ein wenig gedämpften Ton, die Auscultation links oben schwaches Bronchialathmen und consonirendes Rasseln, sonst überall zahlreiche mittelgrosse und feinblasige feuchte Rasselgeräusche.

Die Herzgrenzen sind normal, Töne rein aber schwach, Puls klein und frequent zeigt 132 Schläge in der Minute bei einer Temperatur von 38,8 C. Leber und Milz bieten nichts abnormes, ebenso der Intestinaltractus. Im Urin findet sich eine beträchtliche Menge Eiweiss und in grosser Zahl Epithelialcylinder vor.

Der Knabe hatte um 1 Uhr Nachmittags die erste Membran (I.) ausgehustet, um 8 Uhr Abends entleerte er eine zweite (II.) bedeutend längere und gegen Mitternacht eine dritte (III.). Dazwischen erfolgte bei häufigem losem Husten reichliche Entleerung schleimiger schaumiger Sputa, in denen keine Fibringerinnsel nachweisbar waren. In der folgenden Nacht wurde endlich ein vierter (IV.) Fibrinausguss ausgeworfen. Von jetzt ab wurden noch während einiger Tage bei massigen schleimig-eitrigen Sputis zusammengeballte Gerinnsel ausgehustet, die erkennen liessen, dass

sie aus den grösseren Luftwegen stammten, jedoch keine grösseren zusammenhängenden Röhren. Ausgüsse aus den feineren Bronchien wurden kein Mal gefunden.

Ueber den weiteren Verlauf ist nur zu berichten, dass der diphtheritische Process, welcher auch auf die Nasenhöhle überging in ca. 1½ Wochen seinen Abschluss fand. Sämmtliche pathologischen Erscheinungen seitens des Respirationssystems schwanden im Beginn der dritten Woche, nur blieb die Stimme schwach und etwas heiser. Eiweiss- und Harncylinder waren noch Mitte der vierten Woche nachweisbar, als Patient auf dringendes Verlangen der Mutter mit leichter Paresis der Rachenmuskulatur entlassen wurde. Wegen letzterer wurde Patient fast vier Wochen später auf der inneren Station des Hospitals aufgenommen und nach weiteren zwei Wochen vollständig genesen entlassen.

Das therapeutische Verfahren bestand in Gargarismen mit Lösungen von chlorsaurem Kali, Pinselungen mit 10% Tanninlösung, Inhalationen von Kalkwasser und Roborantien. — Ich fühlte mich veranlasst den vorliegenden Fall der Oeffentlichkeit mitzutheilen, weil hier die gewiss seltene Gelegenheit geboten wurde, mehrfache zusammenhängende Fibrinausgüsse der grossen Luftwege zu beobachten, die notorisch von derselben Oertlichkeit stammten, und es dadurch möglich war, die Zeit zu bestimmen, innerhalb welcher dieselben sich bilden konnten. Die mir vorliegenden 4 Fibrinröhren sind von gleichmässiger ziemlich beträchtlicher Dicke und erstrecken sich über die ganze Trachea, bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung.

Zur Bildung dieser massigen Ausscheidung genügten 7 resp. 4 Stunden (III.), wovon noch die Zeit in Abzug zu bringen wäre, die nöthig war, um die Verbindung derselben mit der Schleimhaut der Luftwege soweit zu lösen, dass sie expectorirt werden konnten.

Die beistehenden Abbildungen in natürlicher Grösse dürften eine weitere Beschreibung überflüssig machen.

Die Zeichnungen wurden leider erst ausgeführt, nachdem die Objecte schon längere Zeit in Alkohol gelegen hatten und dadurch mehr weniger geschrumpft waren. — Besonders ist dies der Fall bei I. In Betreff II bemerke ich, dass in den oberen geschlossenen Theil ein cylindrisches Stück Hollundermark eingeschoben ist, ad III, dass das zerrissene Rohr behufs der Zeichnung durch eine Glasplatte breit gedrückt wurde, wie auch der vorspringende Theil in IV.

Zum Schluss kann ich nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass trotz der hochgradigen Verengerung der grossen Luftwege keine erheblichen Athembeschwerden bestanden. Leider gelang es selbst bei mehrfach wiederholter laryngoskopischer Untersuchung, nicht über die Verhältnisse im Kehlkopf Aufschlus zu erhalten, da der eingeführte Spiegel sofort von Sputis überschwemmt wurde. Es liessen sich nur beträchtliche Auflagerungen am Rande und der Rückseite der Epiglottis constatiren.

2.

Zur Frage des Zucker- und Eiweissgehaltes im Säuglingsharne.

Von Dr. O. Pollak in Wien.

Ich habe in meinem Aufsatze: Beiträge zur Kenntniss des Harnes der Säuglinge (s. d. Jahrbuch N. F. II. Band 1. Heft) angegeben, dass sich im Harne gesunder Säuglinge im Alter von 8 Tagen bis zu 2½ Monaten nebst den gewöhnlichen normalen Bestandtheilen geringe Mengen


I
II
III
IV



von Zucker und Spuren von Albumin auf Grund der gemachten Proben, welche des Weitläufigen beschrieben wurden, nachweisen lassen.

P. Cruse bestreitet im XI. Bande dieses Jahrbuches 4. Heft Seite 430 diese meine Angaben und behauptet, der Harn gesunder Säuglinge enthalte keinen Zucker und Spuren von Albumin nur in den ersten zehn Lebenstagen, niemals aber dieselben bei über zehn Tage alten Kindern.

Ich entschloss mich daher zur abermaligen Prüfung dieses Gegenstandes und führte meine Untersuchungen im Laboratorium des Docenten Dr. Ultzmann aus, welcher die Güte hatte, mir mit seinem Rathe an die Hand zu gehen. Zur Untersuchung dienten die innerhalb 24 Stunden gesammelten Harnmengen zweier Säuglinge, welche von den eigenen Müttern gestillt und vollkommen gesund waren. Das eine Kind befand sich im Alter von einem Monate, das andere in dem von zwei Monaten,

A. Prüfung auf Zuckergehalt.

Um die geringen Mengen von Zucker, welche im Säuglingsharne vorkommen, nachzuweisen und durch die Zuckerproben ersichtlicher zu machen, wurden 100 CC. Harn nach Brücke's Methode[1]) zuerst mit neutralem essigsaurem Blei, dann mit basisch essigsaurem Blei gefällt, hierauf zu dem Filtrate so lange Ammoniak hinzugesetzt, als noch ein Niederschlag entstand. Der Niederschlag wurde auf einem Filter gesammelt und mit kalter Oxalsäurelösung gelöst. Das klare Filtrat konnte sofort zu den Zuckerproben verwendet werden und gab folgende Resultate:

1) Die Trommer'sche Probe reducirte das schwefelsaure Kupferoxyd in schönes gelbes Kupferoxydulhydrat.

2) Die Böttger'sche Probe entfärbte das weisse Magisterium Bismuthi grau.

3) Die Kaliprobe (nach Heller und Moore) zeigte eine deutliche Gelbfärbung.

B. Prüfung auf Albumin.

Ich kochte den Harn des einmonatlichen Säuglings in einer Eprouvette, setzte einen Tropfen Essigsäure zu und bemerkte eine leichte Trübung, welche auf Zusatz von Kali schwindet. Diese Trübung fällt besser auf, wenn man den gekochten Harn mit dem nativen vergleicht. Auch bei der Salpetersäureprobe gewahrte man eine leichte weissliche Trübung an der Berührungsstelle des Harnes mit der Salpetersäure.

Um aber eine deutlichere Probe dieser Spur von Albumin zu gewinnen, verfuhr ich in folgender Weise: Es wurden 100 CC. vom Harne des einmonatlichen Säuglings mit 1 CC. Kalilauge (1 : 2) auf ein Zehntel des Volumens eingedampft, filtrirt und mit dem Filtrate die folgenden Albuminproben angestellt:

1) Die Salpetersäureprobe ergab eine deutliche weisse Schicht zwischen Säure und Harn, und beim Umrühren dieser Probe mit einem Glasstabe nahm der früher ganz klare Harn eine molkige Trübung an.

2) Die Kochprobe nach Zusatz von Essigsäure bis zur sauren Reaktion trübte leicht den Harn und auf Zusatz von einem Tropfen Ferrocyankaliumlösung setzte sich nach einigen Stunden am Boden der Eprouvette ein flockiger Niederschlag ab.

3) Beim Kochen mit Essigsäure und schwefelsaurem Natron entstand eine deutliche Trübung.

Ein positives Resultat zeigte auch die Untersuchung des Harnes des zweimonatlichen Säuglings; nur war die Trübung bei den Albuminproben

1) Vorlesungen über Physiologie von E. Brücke, Wien 1875.

eine bedeutend geringere. Es scheint demnach eine allmählige Abnahme der Spuren von Albumin im Säuglingsharne mit dem fortschreitenden Alter des Kindes einzutreten, bis endlich auch diese Spur schwindet.

Ich muss hier eines Umstandes erwähnen, den ich in meiner frühern Arbeit nicht ganz richtig beurtheilt habe, nämlich der trüben Beschaffenheit des Säuglingsharnes. Ich habe bei meinen im Jahre 1868 gemachten Urinanalysen stets 24 stündige Mengen untersucht und den Säuglingsharn trübe, ähnlich einer Molke gefunden. Dies ist vollkommen richtig, jedoch kommt diese Trübung nicht dem frischgelassenen Säuglingsharne, welcher, wie ich mich nunmehr wiederholt überzeugt habe, stets klar ist, sondern dem durch viele Stunden gesammelten zu. Es hann daher die Ursache der Trübung nicht, wie ich früher geglaubt habe, vom Schleime herrühren, sondern sie ist eine Folge von Bakterien, welche sich im Säuglingsharne in grosser Menge entwickeln. Man überzeugt sich hiervon am besten, wenn man einen Tropfen trüben Säuglingsharn unters Mikroskop bringt, man wird eine Menge von Bakterien sehen können. Die Zeit, innerhalb welcher der klar gelassene Säuglingsharn sich trübt, ist verschieden; in heissen Tagen und geheizten Räumen wird die Trübung früher, im Winter und an kalten Orten später eintreten. Ich fand den klar gelassenen Harn im September bei einer Temperatnr von 20^0 C. schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden getrübt.

Zum Schlusse möchte ich die von mir gegenwärtig geübte Methode des Sammelns der 24 stündigen Harnmenge anführen. Man legt eine grosse und kleine Windel dreieckig zusammen, schiebt sie, die kleine auf der grossen liegend, unters Kreuzbein des Kindes und fixirt mit den seitlichen Enden der kleinen Windel durch Umschlagen derselben die untern Extremitäten so, dass die Unterschenkel in Streckung verbleiben und nur Scrotum und Penis frei liegen. Alsdann nimmt man einen kleinen, mit einem zur Aufnahme des kindlichen Penis geeigneten Halse versehenen Glaskolben, hüllt denselben vollständig mit einer Windel ein, legt den eingehüllten Hals aufs Scrotum und steckt den Penis in die Oeffnung des Kolbens. Man schlägt nun die seitlichen Enden der grossen Windel über Kolben und fixirte untere Extremitäten ziemlich innig, macht das Kind in üblicher Weise ins Deckchen ein und bindet es mit einem Wickelbande, welches sich bis nnter die Kniegelenke erstrecken muss, fest. Die zu dieser Manipulation nothwendige Geschicklichkeit eignet man sich bei einiger Uebung an.

3.

Ein Fall von Scharlachfieber ohne Exanthem mit Uebergang in Typhus abdominalis. Völlige Hautdesquamation nach überstandener Krankheit.

Von Dr. Klamann in Schivelbein.

Während der in dem Sommer nnd Herbst 1876 hier herrschenden Scharlachepidemie machte ich eine Beobachtung, welche für die Aetiologie des Typhus abdominalis von Interesse ist.

Der neun Jahre alte Sohn eines hiesigen Schneidermeisters Robert B. erkrankte in der Nacht vom 25. auf den 26. August mit Kopfschmerzen. Am 27. Nachmittags trat ein Scharlachexanthem in gleichmässiger Weise am ganzen Körper auf. Die Temperatur betrug Abends 39,5 in der Achselhöhle. Patient bekam 2,5 Gramm salicylsaures Natron. Um $12\frac{1}{2}$ Uhr Nachts trat starker Schweiss und Schlaf ein. Am Morgen des

28. desselben Monats war die Temperatur auf 37,3 gesunken und das Exanthem blasser geworden.

Die zwölfjährige Schwester Martha hatte in derselben Nacht, in welcher ihr Bruder erkrankte, mit diesem in einem Bette geschlafen. Am Sonnabend den 26. August erkrankte Martha bei vorhergehendem Wohlbefinden plötzlich mit allen Symptomen einer beginnenden Scarlatinainfection. Sie klagte über viel Hitze, heftige Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden, viel Durst, die Haut war brennend heiss, die Temperatur in der Achselhöhle 40,0, die Mandeln waren hochgradig geschwollen, die Zunge stark belegt; von einem Exanthem aber keine Spur zu sehen. Die Kranke erhielt am Abend 2,5 Gramm salicylsaures Natron. Obgleich in der Nacht Schweiss eingetreten war, so fand ich am andern Morgen, den 27., keine Herabsetzuug der Temperatur und denselben Zustand, wie am vorhergehenden Tage. Auch in den beiden nächsten Tagen erschien das Exanthem nicht, die Anschwellung der Mandeln nahm ab, es trat Bronchialkatarrh und am 30. August ein unangenehmer foetor ex ore auf. Der Gestank aus dem Munde der Patientin war so intensiv, dass ich bei Untersuchung der Kranken von Uebelkeit befallen wurde. Einige Calomelpulver entleerten grosse Massen faulig stinkender Faeces. Das Fieber schien von diesem Momente ab eine andere Gestalt zu gewinnen. Es bildeten sich regelmässig Abendexacerbationen und Morgenremissionen aus. Am 6. September war ein Milztumor deutlich nachweisbar und auf dem Abdomen fanden sich zahlreiche Roseolaflecke. Meine Behandlung bestand in Darreichung von Natron salicylicum des Nachmittags und Abends, sobald die Temperatur 39° C. überstieg, und in kalten Einwickelungen. Einmal sank die Körpertemperatur nach 4 Gramm Natr. salic., welches in 2 Portionen gegeben war, während der Nacht von 39° C. auf 35° C. In Folge dessen trat eine so grosse Schwäche und Kälte der Extremitäten auf, dass ich Wärmflaschen und Excitantien anwenden musste. Durch das Natr. salic. wurden dreimal Schweissfrieseln hervorgerufen, bei deren Ausbruch das Fieber zu einer bedenklichen Höhe stieg. Die Genesung trat langsam ein. Nachdem Patientin das Bett schon verlassen hatte, zeigte sich eine allgemeine farinöse Desquamation der Haut; die Kopfhaare fielen sämmtlich aus, aber eine Abstossung der Nägel trat nicht ein.

In Bezug auf obigen Fall möchte ich folgende Fragen stellen:

1) War das Typhusgift bereits vor der Erkrankung der M. B. in den Körper aufgenommen oder entwickelte sich dasselbe erst während der Krankheit?

2) Wo hatte das Gift seinen Ursprung?

Patientin war bis zu ihrer Erkrankung, die ganz plötzlich eintrat, sehr wohl gewesen; keinerlei Anzeichen, welche auf einen beginnenden Typhus schliessen liessen, waren überhaupt vorhanden. Am 26. erkrankte sie zuerst, nachdem sie mit ihrem an Scharlach erkrankten Bruder in einem Bette verweilt hatte. Die Symptome der Erkrankung waren in allen Stücken nur die einer mit hohem Fieber verbundenen Scarlatina. Die Temperaturmessung ergab Morgens eben solche Temperatur wie am Abend, und Symptome, die für einen Typhus sprachen, waren nicht aufzufinden.

Am 30. Augnst, also dem fünften Krankheitstage, nahmen die Symptome des Scharlachfiebers ab; plötzlich trat der intensive Fäulnissgeruch aus dem Munde auf, die Entleerungen waren aashaft, der Krankheitstypus ward ein anderer, und am zwölften Krankheitstage war die Diagnose auf Typhus abdominalis gesichert. Alles spricht dafür, dass sich die Patientin zuerst mit Scharlachgift inficirt, und dass sich das Typhuscontagium erst nachträglich entwickelt hat. Die in der Reconvalescenzperiode auftretende Desquamation kann nicht allein vom Typhus-

exanthem abhängig gewesen sein, da dieses nur auf den Bauchdecken und in geringem Masse aufgetreten war. Ich glaube sie daher von einem Einflusse des Scharlachgiftes auf die Haut abhängig machen zu müssen.

Ad 2. Wo ist der Ursprung des Typhusgiftes zu suchen?

Ich glaube nicht, dass die Infection durch Trinkwasser oder Uebertragung von einem andern Kranken erfolgt ist, da weder in demselben Hause, noch anderswo, wo dasselbe Wasser genossen wurde, eine Erkrankung vorgekommen war.

Ueberhaupt hatten wir in der Zeit keine Typhusfälle in der Stadt, es scheint mir vielmehr viel glaublicher, dass die Typhusursache in den verdorbenen und in Fäulniss übergegangenen Ingestis, welche mehrere Tage hindurch in dem Darmkanal und Magen der Patientin bei hoher Temperatur gelegen hatten. In diesen fauligen Massen hatte sich das specifische Typhusgift entwickelt und so den Organismus inficirt.

4.

Bericht über die Verhandlungen der Section f. Kinderkrankheiten auf der 50. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu München im September 1877.

Auch bei der Münchener Versammlung hat die Section für Kinderheilkunde rüstig gearbeitet, wie in den Vorjahren. Die Betheiligung in den einzelnen Sitzungen, deren 3 gehalten wurden, schwankte zwischen 40 und 50. Im Ganzen wurden acht Vorträge gehalten, denen sich zuweilen lebhafte Debatten anschlossen. Den Sitzungen präsidirten Dr. Steffen, der Unterzeichnete und Dr. Monti.

Da der weitaus grössere Theil der Vorträge in dem Jahrbuch erscheinen wird, gebe ich nur einen kurzen summarischen Bericht.

In der ersten Sitzung am 19. September sprach der Unterzeichnete über die Aetiologie der Spina bifida. An Präparaten und Zeichnungen wurde erläutert: Die Spina bifida lumbalis und lumbosacralis beruhe auf Verwachsung des Rückenmarks und seiner Häute mit der äusseren Haut während der frühesten fötalen Entwickelung; der Nichtverschluss der betreffenden Wirbelbogen sei die nothwendige Folge dieser Verwachsung.

Hieran reihte sich ein Vortrag von Herrn Hofrath von Rinecker über Impfsyphilis.

Die von Viennois bekanntlich zu diesem Behufe erfundene Bluttheorie vermag das Räthsel der Impfsyphilis nicht zu lösen; sie entbehrt bis heute des experimentellen und klinischen Beweises, dass durch Vermischung von Vaccine und Blut eines Syphilitischen wirklich wiederum Vaccine und Syphilis erzeugt werde. Vielmehr sind die directen mit einem Gemenge von Vaccine und Blut eines syphilitischen Kindes angestellten Impfversuche Boecks u. A. resultatlos geblieben. Ebenso gelangen die planmässigen Inoculationen mit dem Blut Syphilitischer auf Gesunde nur, wenn mit grösseren Mengen und im floriden Stadium der Syphilis operirt wurde, nicht aber dort, wo es sich, wie bei der Vaccination, um seichte Einstiche in die Haut und Beimengung einer nur minimalen Quantität Blut handelt, wobei sich der betreffende Stammimpfling ohnehin meist im Zustand einer latenten Syphilis befindet. Ausserdem widerspricht es den Gesetzen des syphilitischen Contagium,

dass ein bis zur Impfung gesundes und erst durch diese mit Syphilis inoculirtes Individuum bereits 8 bis 10 Tage nachher von Lues so durchseucht sein soll, um für eine weitere Impfdescendenz neben Lymphe auch bereits ein zur Syphilisinoculation fähiges Blut zu liefern

Die Unhaltbarkeit der Viennois'schen Bluttheorie veranlasste schon mehrere Forscher (Gamberini, Auspitz, Köbner) die Vermuthung auszusprechen, dass eine Syphilisübertragung nur stattfinde, wenn am Grunde der Vaccinpustel eines Syphilitischen ein von einer Vaccinlymphe überlagertes syphilitischas Geschwür vorhanden sei. Gesehen aber oder gefühlt hatte ein solches bis jetzt noch Niemand.

v. Rinecker nun fand Gelegenheit, an einem hereditär-syphilitischen, von Geburt an unter seinen Augen befindlichen Kinde eine Vaccination vorzunehmen, in deren Verlauf sich anfänglich bis zum 8. Tage ein ächtes Jenner'sches Bläschen entwickelte, von da ab aber die Bildung eines charakteristischen Hunter'schen Geschwürs in so sprechender Weise sich vollzog, um klinisch demonstrirt zu werden (was in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Gegenwart der Prof. v. Kölliker, Gerhardt, Rindfleisch u. A. geschah).

Mehrere bisher dunkle Punkte werden hiemit klar, wie die gefahrlose Abimpfung von solchen Impfpusteln Syphilitischer vor dem 8. Tage, die Abhängigkeit der Inficirung von dem mehr oberflächlichen oder tieferen Eindringen der Impfnadel — in welch' letzterem Falle dann das an sich ganz unverfängliche Blut sich beimengt.

In der zweiten Sitzung sprach Herr Dr. Soltmann über Nervenerregbarkeit und Muskelzuckungen bei Neugeborenen.

Herr Dr. Soltmann referirte in höchst anregender Weise über eine grosse Reihe von Experimenten, welche er zur Lösung der Frage an Thieren angestellt hatte. Die Versuchsresultate wurden durch Diagramme veranschaulicht. Der Vortrag eröffnete manche interessante Perspective auf die Nervenpathologie des Säuglingsalters und wird demnächst in extenso im Jahrbuch erscheinen.

Hierauf sprach Herr Dr. Rehn über infantile Osteomalacie. Ein dem Senkenberg'schen Institut in Frankfurt angehöriges Skelett eines 18monatlichen Kindes wurde der Versammlung vorgezeigt. Das ganze Skelett kennzeichnete eine enorme Weichheit und Biegsamkeit, während rhachitische Veränderungen an den Epiphysen nur in sehr geringem Grade vorhanden waren. Herr Dr. Rehn hatte Herrn Prof. von Recklinghausen Theile des Skelettes zur Untersuchung übergeben, und dieser sich dahin ausgesprochen, dass der Fall als infantile Osteomalacie zu bezeichnen sei. In weiterer Ausführung hob der Herr Vortragende die Wichtigkeit dieses Fundes in zweierlei Richtung hervor, indem damit einmal der erste sicher constatirte Fall einer Osteomalacie im Kindesalter gegeben, und weiterhin auch die Verschiedenheit der beiden Krankheitsprocesse, der letzteren und der Rhachitis, in treffender Weise illustrirt würde.

Die dritte Sitzung am 21. September wurde ausgefüllt durch Vorträge von Herrn Dr. Seeligmüller in Halle, Herrn Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld aus Dresden und Herrn Dr. Lederer aus Wien.

Herr Dr. Seeligmüller besprach die spastischen spinalen Paralysen bei Kindern.

Im Anschluss an die Arbeiten von Prof. Erb über spastische spinale Paralysen und von Charkot über amyotrophische Lateralsclerose sowie auf Grund eigener Beobachtungen stellt Herr Dr. Seeligmüller für das Kindesalter drei Formen von spastisch-spinalen Paralysen auf: 1) ohne Atrophie der Muskeln; 2) mit Muskelatrophie; als dritte Form bezeichnet er eine früher von ihm als „tonische Krämpfe in willkürlichen Muskeln" beschriebene Affection.

Während die beiden ersten Formen andauernde Bewegungsstörungen bedingen, handle es sich bei der 3. Form um eine intermittirende Behinderung der Bewegung. Das charakteristische Moment für sämmtliche 3 Formen sei die spastische Affection der Muskeln. Ueber die anatomischen Veränderungen sei wenig Positives bekannt, doch lasse sich nach Charkots Untersuchungen eine Affection der Seitenstränge des Rückenmarks vermuthen.

Ein zweiter Vortrag Herrn Dr. Seeligmüllers verbreitete sich: „Ueber die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über das Initialstadium der spinalen Kinderlähmung“ und gipfelte in der Bitte an die Anwesenden, gegebenen Falles genaue Untersuchungen über den Beginn dieser Krankheit anzustellen, da bisher fast kein einziger Fall von seinem Ursprunge an mit der nöthigen Exactheit beobachtet worden zu sein scheine.

Herr Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld sprach über Behandlung des Keuchhustens. Nach einem kurzen Ueberblicke über die Pilztheorie des Keuchhustens und Mittheilung eigener negativer Beobachtungen in dieser Richtung, referirte er über günstige Erfolge, welche er gelegentlich einer kleinen Keuchhustenepidemie in einer Blindenanstalt mit der Anwendung von Carbolsäure erreicht habe. Die Anwendung des Mittels fand in der Weise statt, dass eine 20% alkoholische Lösung mehrere Stunden lang des Tages in den Krankenzimmern zerstäubt wurde, so dass die Kranken Tag und Nacht sich in einer mit Carbolsäuredämpfen geschwängerten Atmosphäre befanden.

Zum Schluss theilte Herr Dr. Lederer aus Wien einige Krankengeschichten von Melaena neonatorum mit und sprach über Aetiologie und Therapie dieser Affection.

Da hiemit die angemeldeten Vorträge erledigt waren, wurden die Sitzungen der Section geschlossen und übernahmen die Herren Collegen Steffen und Soltmann für die nächstjährige Versammlung in Cassel als Geschäftsführer zu fungiren.

5.

Die Temperaturverhältnisse beim Croup.

Von Dr. med. M. Loeb in Worms a. R.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass beim Croup, mag es sich um die diphtheritische oder die genuine, entzündliche Form handeln, das Fieber keinen typischen Charakter zeigt. Dagegen wird fast einstimmig angenommen, dass der Croup eine Erhöhung der Körperwärme bedinge, und viele Autoren sehen in diesem Verhalten ein diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen genannter perniciöser Affection und dem Laryngealcatarrh, welcher für gewöhnlich als fieberlos verlaufend betrachtet wird. Nehmen wir die 2 verbreitetsten Lehrbücher der inneren Medicin, so finden wir bei Niemeyer (5. Aufl. 1863. I. 24.) „dass in den meisten Fällen der Laryngealcatarrh ohne Fieber, der Croup mit heftigem Fieber verläuft.“ Nach Kunze (II, 25) „sprechen erhebliches Fieber etc. mehr für Croup.“ — Etwas reservirter spricht sich schon Gerhardt (Lehrb. d. Kinderkrhten. 2. Aufl. 1871. p. 271) aus: „dass die Temperatur bald bis zu einer gefährlichen Höhe ansteigt (40 – 41° C.), in andern Fällen ziemlich niedrig bleibt. Meist wird 39,5° überschritten.“ Steiner (Ziemssen's Hdb. IV. p. 230) beklagt sich, dass die Zahl der Messungen noch eine geringe ist: „So finden wir Fälle, wo die Temperatur während des ganzen Verlaufs die Höhe von 38,5° kaum erreicht

oder überschreitet und wieder andere mit stürmischem Auftreten." — Es wäre nun von vorn herein denkbar, dass die Verschiedenheit des Fieberverlaufs von der Verschiedenheit des Processes abhängt, ob nämlich die genuine Form oder die diphtheritische vorliegt; doch habe ich selbst Fälle von letzterer Form gesehen, wo während des ganzen Verlaufs 38,5° (in rect.) nicht überschritten wurde; hinwiederum vor einigen Monaten ein $1\frac{1}{2}$ jähriges Kind mit Laryngitis diphtheritica und einer Temperaturhöhe von 41° zu beobachten Gelegenheit gehabt. — Vollständige Fieberlosigkeit bei Croup sah ich bis jetzt 2mal; beide Male handelte es sich um die genuine Form; das erste Mal vor Jahren bei einem 5jährigen Knaben in Lampertheim als consultirender Arzt in der Praxis meines Collegen Hrn. Dr. Feldhofen sen.; das andere Mal vor einigen Wochen bei einem $2\frac{1}{4}$ jährigen Mädchen. Da der Krankheitsfall auch in anderer Beziehung interessant ist, so erlaube ich mir, die Krankengeschichte in Kürze hier mitzutheilen.

Am 24. September wurde ich Vormittags zu dem $2\frac{1}{4}$ jährigen Töchterchen des Hutmachers H. gerufen. Dasselbe litt seit einigen Tagen an Husten; die Untersuchung ergab verbreitete Rasselgeräusche über beiden Lungen, vorn sowie hinten; ferner Röthung der Fauces. Temp. in rect. 36,9° C. Der Husten hatte keinen rauhen bellenden Klang, so dass die Diagnose auf Bronchialkatarrh gestellt werden musste. — Am Abende desselben Tages gegen 9 Uhr wurde ich rasch abermals zu der kleinen Patientin citirt; es bestand hochgradige Athemnoth; der Husten klang bellend, heiser; das Epigastrium wurde bei jeder Inspiration stark gegen die Wirbelsäule eingezogen. Unter solchen Umständen konnte die Diagnose kaum zweifelhaft sein; Ordination: Brechmittel,[1]) Einreiben des Halses mit Ungt. Hydrarg. ciner.; Eisumschläge. Den 25. Morgens hatte, trotz wiederholten Erbrechens, sich der Zustand wesentlich verschlimmert; hochgradigste Athemnoth; livide Färbung des Gesichts. Dabei Temperatur nicht höher als 37° C. — Unter solchen Umständen erschien die Tracheotomie als einziges Rettungsmittel, welches auch die Eltern des Kindes dringend verlangten. Leider konnte die Operation erst gegen $11\frac{1}{2}$ Uhr des Morgens gemacht werden, als das Kind in agone lag (da wegen der Unmöglichkeit, in dem dunklen Zimmerchen, worin die Kleine lag, zu operiren, das Kind ins hiesige Hospital gefahren werden musste). Die Tracheotomie wurde von Hrn. Collegen Dr. Raiser jun. unter Assistenz von Stabsarzt Klipstein und mir in der Chloroformnarkose ausgeführt; leider bedingte der nach oben sich erstreckende mittlere Lappen der Schilddrüse eine solche Blutung, dass das ohnedies dem Tode nahe Kind auf dem Operationstische verschied. — Die Obduction ergab reichliche Auflagerungen auf der Kehlkopfschleimhaut; dieselben erstreckten sich bis zur Bifurcationsstelle der Trachea, Fauces frei von diphtheritischem Belag.

Es ist also in diagnostischer und prognostischer Beziehung daran fest zu halten, dass einzelne Croupfälle vollständig fieberlos verlaufen können, ohne an ihrer Malignität einzubüssen. (Auf der andern Seite sah ich bei einem 8jährigen Mädchen mit Laryngitis catarrhalis eine Achselhöhlen-Temperatur von 39,8° C.)

---

1) Das Apomorphin scheint mir keinen Vortheil vor andern Brechmitteln beim Croup zu bieten; in einem Falle bewirkte Cupr. sulf. noch Erbrechen, als mich wiederholt vorgenommene starke Apomorphininjectionen bei einem croupkranken Knaben im Stich gelassen hatten.

Offener Brief an die Redaction.

Berlin, den 22. October 1877.

Geehrter Herr College!

In letzter Woche erst gelangte das 2. und 3. Heft des Jahrbuches für Kinderheilkunde 1877 in meine Hände, so dass erst jetzt der Artikel des Dr. v. Winiwarter, der für mich Bemerkenswerthes enthielt, zu meiner Kenntniss kommen konnte.

In Verfolgung desselben Gedankenganges, den Herr Dr. v. Winiwarter im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1877 H. 2 u. 3. S. 185 ausführt, kam ich schon im Jahre 1874 darauf einen Apparat zu construiren, der für die Nachbehandlung der Tracheotomie dienen sollte. Den Aufsatz darüber hatte ich damals mit den allgemeinen Ausführungen und der speciellen Beschreibung der Redaction der Deutsch. Zeitschr. f. practische Medicin übersandt, noch bevor ich den Apparat in natura construirt hatte; die letztere erklärte den Artikel aufnehmen zu wollen, sobald ich den speciellen Theil zurückliesse. Darauf hin lehnte ich vorläufig ab, da mir inzwischen sich die Gelegenheit geboten hatte, Versuche mit dem Apparat zu machen und ich die Beobachtungen dann als Material benutzen wollte. Nachher gerieth die Sache in Vergessenheit und kam mir jetzt erst bei dem Lesen des obigen Artikels wieder in den Sinn.

Der Artikel hatte nun folgenden Inhalt:

Auffallend ist das procentische Sterblichkeitsverhältniss bei einer an und für sich so geringfügigen Operation, wie es die Trachotomie ist. Es ist zwar richtig, dass dieses zum grossen Theil seinen Grund in der Gefährlichkeit der Krankheiten hat, welche zu dieser Operation Veranlassung geben, wie in der Diphtherie und im Croup; indess, wenn man dies auch für Diphtherie als allgemeine Krankheit zugeben kann, kann man es für Croup als bloss locale Krankheit nicht so unumschränkt gelten lassen und man wird genöthigt sein, den Grund für diese auffallende Sterblichkeit in andern, sei es die Krankheit begleitenden Verhältnissen aufzusuchen, sei es in äussern Umständen, welche der Operation hinderlich im Wege stehen. Wenn man nun erstere nicht immer wird beseitigen können, dürfte es bei letzteren sich wohl ermöglichen lassen.

Wie bekannt, tritt bei dem Verschluss der Stimmritze nach und nach in Folge der Luftverdünnung in der Lunge eine Hyperaemie ein, die schliesslich von Entzündung gefolgt wird oder auch die Entzündung setzt sich von dem Kehlkopf nach der Trachea etc. dem Raume nach weiter fort, nachdem vorher Hyperaemie eingetreten. Indess tritt ohne Reiz keine Entzündung auf: wo dürfte nun dieser Reiz zu suchen sein? Zum Theil wohl im eingeschlossenen oder liegengebliebenen Secret. — Dieses fällt aber fort, sobald die Tracheotomie gemacht ist, da der Zugang der Luft durch die Inspiration in der Kanüle ist und dennoch tritt gerade nach der Tracheotomie die Lungenentzündung häufiger als vor derselben auf. Es muss also etwas in der Operation liegen, welches an sich dieselbe nach sich zieht. Vergleicht man nun die normalen Verhältnisse der Athmung mit den durch die Tracheotomie gesetzten, so fällt ein ungeheurer Unterschied auf. Während bei normalen Verhältnissen die Luft gezwungen ist, den Weg durch den Mund oder die Nase, Rachen u. s. w. zu nehmen und so einerseits Feuchtigkeit und eine höhere Temperatur annimmt, anderseits an die mit Schleim befeuchteten Wände gröbere, reizende Bestandtheile, wie Staub etc. abgiebt, besonders an den engen Isthmi sich der schädlichen Substanzen entledigt und sich so

reinigt, tritt sie nach der Tracheotomie unerwärmt, trocken, mit Staub etc. beladen durch eine grosse Oeffnung in die, dazu noch hyperämischen, Respirationsorgane ein. Wenn nun nach der Operation, zum Theil bei der Operation so häufig der tödliche Erfolg eintrat, mag Entzündung vorhergegangen sein oder nicht, so lag dieses, nach meiner Meinung, in der Nichtbeachtung dieser Verhältnisse. Eine analoge Sterblichkeit zeigt sich bei jungen Kindern, die mit combinirter Hasenscharte und Wolfsrachen geboren waren.

Die Aufgabe wäre nun, die natürlichen Verhältnisse bei der Operation nachzuahmen und dieses wäre zu ermöglichen durch eine diesen Verhältnissen nachgebildete Tracheal-Kanüle. Es wird dabei die Forderung aufgestellt werden müssen, eine erwärmte Luft, welche ihre schlechtern Bestandtheile abgegeben, durch die Kanüle den Athmungsorganen zuzuführen. Man wird also die Kanüle so construiren müssen, dass ein Filtrum vorgesetzt wird, welches die gröberen Bestandtheile abfiltrirt und dass man sie mit einem Gefäss verbindet, welches constant erwärmte Luft enthält. Besser noch wäre es, wenn die Luft schon vorher gereinigt der Kanüle zugeleitet würde. Ich habe nun diese Idee zu verwirklichen gesucht und zwar in folgender Weise. Der Apparat besteht aus einem Kessel ähnlich dem bei dem Sigle'schen Inhalationsapparat und einer Kanüle, welche beide durch einen Gummischlauch verbunden sind. An dem Kessel befindet sich anstatt der Schraube zum Wassereinfluss ein einschiebbares ca. $2^1/_2$ Zoll langes $1^1/_2$ Zoll breites aus Drahtstäbchen bestehendes Schildchen als Filtrum. Dasselbe ist ähnlich wie die Respiratoren hergestellt. Von der Oeffnung, in welche dieses Schildchen passt, geht nun bis nahe zum Boden eine Röhre aus Blech, welche bis zur Hälfte vom Boden an durchlöchert ist. An der Seite des obern Bodens befindet sich eine Dille, über welche ein Gummischlauch gezogen ist, der nach der Kanüle führt. Ausserdem befindet sich am obern Boden noch eine Oeffnung, welche ebenfalls einem bis zum Boden reichenden, halb durchlöcherten Röhrchen zum Ausgang dient und die zur Aufnahme eines Thermometers bestimmt ist. Der ganze Kessel steht auf einem Dreifuss und kann mittelst einer stellbaren Spirituslampe bis zu einer beliebigen Temperatur erwärmt werden. Die Kanüle ist nun, wie die gewöhnliche, eine aus zwei in einander verschiebbaren Theilen bestehende Doppelkanüle, von denen die äussere am Ende eingeschnitten und des leichteren Einführens wegen zusammendrückbar ist. In dieselbe passt sich dicht anschliessend die innere, welche mit ihrem Schilde, das glatt auf das der äussern passt, fest durch die Fahne gegen das der andern gestellt wird. Von der Lichtung der eingeschobenen Kanüle gehen nun zwei kleinere Röhrchen aus, von denen das eine ein sehr leicht schliessendes nach aussen gehendes, das andere ein nach innen gehendes Klappenventil besitzt. Das erste Röhrchen ist fest mit der Kanüle verbunden, von dem zweiten ist ein Theil abzutrennen, der nur durch Bajonettverschluss damit verbunden ist. Dieser Theil trägt das nach innen schlagende Ventil und ist ausserdem durch den Gummischlauch mit dem Kessel in Verbindung. An das Schild der äusseren Kanüle schliesst sich noch ein luftkissenartiger Gummiring an, der aufgestreift wird und aufzublasen ist. Der Apparat wurde damals nach meinen Angaben vom Instrumentenmacher Blumberg Wilhelmsstr. 124 verfertigt.

Die Luft würde nun durch das Filtrum eintreten, im Kessel erwärmt werden, sich mit Wasserdampf entsprechend der Temperatur von 37° sättigen, durch das abtrennbare Röhrchen in die Kanüle eintreten. Die Exspirationsluft würde ihren Ausgang durch das andere Röhrchen nehmen. Den Apparat stellte ich damals dem Krankenhause Bethanien zur Verfügung, wo damals zwei Versuche angestellt sind, aber leider nicht

mit besonderem Erfolg. Die Inspiration ist in Folge des langen Weges zu erschwert für die Kinder und in Folge dessen war kein Erfolg zu hoffen.

Ich gebe nun Obiges, wie es ist, damit Collegen, die mehr Gelegenheit als ich haben, im Krankenhause Versuche anzustellen, nicht vergebliche Vorversuche machen, möglicherweise aber Anregung erhalten, den Apparat zu verbessern.

Dr. Apolant, pr. Arzt.

Besprechungen.

Manuel pratique des maladies de l'enfance par A. d'Espine, prof. de path. int. à l'univ. de Genève et C. Picot, méd. de l'infirm. du Prieuré à Genève[1]). Paris J. B. Baillière & Fils. 1877.

Ein Handbuch, das bei dem geringen Umfang von noch nicht ganz 600 Seiten durch seinen reichen Inhalt überrascht. Wir finden darin die eigentlichen Kinderkrankheiten in einer ebenso anschaulichen als erschöpfenden Weise geschildert. Durch sorgfältiges Beiseitelassen alles dessen, was den Erkrankungen der Kinder und denen der Erwachsenen gemeinschaftlich ist, haben die Verf. Raum gewonnen die Kinderkrankheiten im engeren Sinne desto gründlicher zu schildern. Eine klare treffende Ausdrucksweise, die bei aller Kürze stets leicht verständlich bleibt und ein gewissenhaftes Ausschliessen überflüssiger minutiöser Details gestatten den Verff. alles Wichtige in der nothwendigen Ausführlichkeit zu behandeln.

Eine sehr gründliche Kenntniss der einschlagenden deutschen und englischen Literatur und deren unparteiische Erwähnung und Benutzung berührt in einem französischen Buch um so angenehmer.

Wer sich von den Vorzügen des Handbuchs schnell überzeugen will, der lese z. B. die Abschnitte über diphthérie, paralysie spinale infantile, éclampsie. Die therapeutischen Rathschläge sind meistentheils den Bedürfnissen und Ergebnissen der Praxis entnommen mit guter Kritik und nüchternem Urtheil zusammengestellt. Nur hätten wir die so wichtige antifebrile Anwendung der Kälte als Bad und Einwickelung in ihren einzelnen Indicationen und in den besonders in der Kinderpraxis so wichtigen Modificationen gern schärfer präcisirt gesehen. (S. die Behandlung bei scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie franche u. A.)

Blass.

Beiträge zur Kenntniss der Kuhmilch und ihrer Bestandtheile, nach dem gegenwärtigen Standpunkte wissenschaftlicher Forschung, von Dr. W. Kirchner. Dresden 1877. H. Schönfeld's Verlagsbuchhandlung.

Im vorliegenden Werkchen giebt der Verf. eine übersichtliche Zusammenstellung der Resultate fremder und eigener wissenschaftlicher Untersuchungen über den genannten Gegenstand. Das Material ist klar geordnet, die einzelnen Arbeiten sind meist kritisch beleuchtet und die-

---

1) Vor Kurzem ist eine ausgezeichnete deutsche Uebersetzung des Handbuchs von Dr. Ehrenhaus in Berlin (Leipzig, Veit & Comp.) erschienen.

jenigen Punkte näher bezeichnet, wo weitere Untersuchungen wünschenswerth sind. Besonders werthvoll sind die Literaturangaben, welche es dem Leser ermöglichen, stets auf die Quellen, aus denen der Autor geschöpft, zurückzugehen. Das Büchlein ist daher allen denen zu empfehlen, welche sich mit dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über den genannten Gegenstand bekannt zu machen wünschen.

W.

Handbuch der Schul-Hygiene von Dr. Adolf Baginsky, prakt. Arzt in Berlin. Mit 36 in den Text gedruckten Holzschnitten. Berlin 1877. Denickes Verlag. VIII, 515.

Verf. glaubt durch seine Schrift insofern einem wirklichen Bedürfniss zu genügen, als er bestrebt ist, das zerstreute literarische Material über Schulgesundheitspflege zu sammeln und nach entsprechender Sichtung in einheitlicher Verarbeitung zu allgemeiner Geltung zu bringen. Das Bedürfniss ist anzuerkennen, da neuerdings Tüchtiges in diesem Zweige der angewandten Hygiene geschaffen worden ist, und das einzige ärztliche Compilatorium, Falks „sanitätspolizeiliche Ueberwachung höherer und niederer Schulen" in seiner zweiten Auflage vom Jahre 1871 datirt. Da nun die vorliegende Schrift durch Vollständigkeit, Beherrschung des Gegenstandes und gute Diction sich auszeichnet, so verdient dieselbe allseitige Empfehlung.

Nach einleitenden Bemerkungen, in denen wir einestheils einer Unterschätzung der deutschen Arbeiten auf dem Gebiete der hygieinischen Wissenschaft, anderntheils einer Ueberschätzung der englischen Gesundheitspflege und der modernen deutschen Popularisirung dieses Gebietes begegnen, und nach einer kurzen geschichtlichen Skizze folgt die Behandlung des Gegenstandes in vier Abtheilungen. Der erste an Umfang überwiegende Theil bespricht das Schulgebäude und seine Einrichtung. Die einschlagenden Fragen sind grösstentheils sachgemäss und auf der Basis feststehender und ziffermässiger Thatsachen behandelt, und nur das Kapitel von der künstlichen Ventilation lässt Klarheit noch etwas mehr vermissen, als dies durch die Unfertigkeit der seitherigen Untersuchungen ohnedem bedingt ist. Zu weit gehend dürfte die Forderung sein, vor Auswahl von Schulbauplätzen directe Bohrungen, periodische Grundwassermessungen und Untersuchung des Bodens auf den Gehalt von organischer Materie vorzunehmen. Wenn Verf. zu letzterem Zwecke ein Verfahren der Stickstoffbestimmung ausführlich beschreibt, und an anderer Stelle bei Beschreibung neuerer Methoden der Luftuntersuchung diese als so überaus leicht rühmt, dass jeder Laie selbst ohne eigentliche chemische Kenntnisse sie ausführen könne, so möchten wir dagegen eindringlich vor jedem chemischen Dilettiren warnen. Ausführlich und praktisch gut verwerthbar ist die Subsellienfrage behandelt, nur dürfte die im ersten Hefte der Reclam'schen Zeitschrift „Gesundheit" beschriebene Leffel'sche Schulbank nicht fehlen, welche für ärmere Gemeinden, sowie für solche, die Subsellien älterer Construction nach den Forderungen der Gesundheitspflege umändern wollen, die Subsellienfrage recht glücklich löst.

Ein viel schwierigeres Thema, weil thatsächlicher Unterlagen fast ganz entbehrend, bilden die Anforderungen der Gesundheitspflege an den eigentlichen Unterricht, welche den Inhalt des II. Theiles ausmachen; doch hat Verf. meist glücklich vermieden, in das eigentlich Pädagogische überzugreifen und aus unbewiesenen Annahmen weitgehende Consequenzen zu ziehen.

Auch der III. Theil, vom Einflusse des Unterrichts auf die Gesundheit und insbesondere von den Schulkrankheiten, welcher ähnliche Gefahren bietet, ist vorsichtig behandelt, und sind insbesondere in dem Kapitel von den Verkrümmungen der Wirbelsäule die zahlreichen Theorien übersichtlich und mit kritischer Sichtung einander gegenübergestellt.

Endlich sind auf wenigen Seiten, welche den IV. Theil ausmachen, des Verfassers Wünsche und Vorschläge über die hygienische Ueberwachung der Schulen dargelegt. Ob dieselben in ihrer Gesammtheit ausführbar oder auch nur wünschenswerth sind, kann bezweifelt werden.

Ein Anhang, der ausführlicher sein könnte, bespricht Alumnate, Pensionate und Kindergärten.

SIEGEL.

Zur Sprachreinigung.

Im XI. Band dieser Zeitschrift von S. 440 an hat Herr Kormann eine recht eingehende Kritik von Gerhardt's Handbuche abgelegt. Dabei rügt er die von mir gewählte Bezeichnung für die Schwämmchen (den Soor): Stomatitis cremosa, welche auch bei A. Vogel vorkommt, als „sicher nicht klassisch, da man die Ableitung von cremare (verbrennen) nicht vollziehen“ könne. Da will ich mir denn doch erlauben, das allerdings neulateinische cremosus von dem klassischen, nämlich bei Cato und Ovid vorkommenden „cremor“ (Milchsaft, Schleim, Brei) herzuholen, was die krankhafte Erscheinung völlig deckt, obgleich ich gegen die vorgeschlagenen feiner bezeichnenden: Stomatitis oïdica und Stomatomycosis nichts einzuwenden habe. Uebrigens würde von cremor nach Analogie von dolorosus von dolor, richtiger als cremosus, allerdings cremorosus zu bilden sein, also stomatitis cremorosa.

HENNIG.

VI.

Zur Pathologie der Hirnrinde.

Ein hämorrhagischer Rindenabscess mit chronisch interstitieller Nephritis

von Dr. Lewkowitsch,

Assistenzarzt am Augusta-Kinder-Hospital in Breslau.

Die Pathologie der Hirnrinde gilt heutzutage für nichts weniger als ein abgeschlossenes, unbestrittenes Gebiet, und ein casuistischer Beitrag zu derselben lohnt wohl der Mittheilung, wenn er auch nur im Grossen Ganzen bereits beobachtete Thatsachen zu bestätigen im Stande ist. — Es handelt sich hier um einen alten hämorrhagischen Rindenheerd. In Rücksicht auf den „innern Werth", die Folgenschwere und Beweiskraft, die wir den Fällen von Hirnrinden-Erkrankungen beizumessen haben, kommen allerdings, wie Kussmaul in seinem neuesten Werke (die Störungen der Sprache) richtig hervorhebt, die hämorrhagischen Heerde ebenso wie die Abscesse der Hirnrinde erst in zweiter Linie in Betracht gegenüber den traumatischen Rindenheerden oder den Fällen von embolischer Erweichung nach embolischem oder thrombotischem Verschluss kleiner Endarterien. Dieser an und für sich wohlberechtigte Einwurf gegen die volle Beweiskraft von Fällen wie der vorliegende hält aber nicht ganz Stich, wenn es sich um ältere abgekapselte Heerde handelt. Alsdann hat man es doch ebenfalls wie bei den embolischen Heerderweichungen um einen circumscripten krankhaften Prozess zu thun. — Noch einem zweiten Einwand, der hier gemacht werden kann, will ich gleich von vornherein begegnen. Der vorliegende Fall bietet, wie dies der Titel besagt, eine Complication von chronisch interstitieller Nephritis bei einem alten hämorrhagischen Rindenheerde. Unter solchen Umständen kann es mitunter in Rücksicht auf die hier in Betracht kommenden Hirnerscheinungen schwierig sein zu entscheiden, was als Folge der Nierenentzündung anzusehen, und was auf Rechnung der Hirnerkrankung zu schieben ist, da sowohl die Nierenentzündung (als Urämie), als auch die Heerderkrankung im Hirne fast gleiche cerebrale Symptome hervorrufen können. So grundverschieden im Ganzen

beide Prozesse sind, so unabhängig und selbstständig sie neben einander verlaufen, in dem einen erwähnten Punkte können sie bis zum Verwechseln ähnliche Bilder zur Beobachtung bieten. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich es auch im Folgenden versucht, die Symptome genau danach zu sondern, je nach dem sie dem einen oder anderen der erwähnten Prozesse angehören, und ich glaube, dass dies bei der Art des vorliegenden Falles wohl möglich gewesen und auch so weit gelungen ist, dass dieser casuistische Beitrag nicht grade in die Kategorie jener complicirten Fälle zu weisen wäre, die nach Samt besser ignorirt werden, weil sie nur Verwirrung zu stiften geeignet sind. Herrn Dr. Soltmann, der mir gütigst den Fall zur Veröffentlichung überliess, fühle ich mich hierfür zu vielem Danke verpflichtet.

Max Goldmann soll stets ein gesunder, kräftiger Knabe gewesen sein bis zu seinem siebeneinhalbten Lebensjahre, wo er an Scharlach erkrankte. Als Nachkrankeit bekam er noch eine Nephritis hinzu, wie daraus sehr wahrscheinlich hervorgeht, dass er nach Angabe der Mutter zu jener Zeit auffallend wenig Urin liess und am ganzen Körper geschwollen war. Auf eingehenderes Befragen giebt die Mutter zu, dass der Knabe seitdem öfters über Kopfschmerzen geklagt und mitunter auch gebrochen habe; dabei war sein Appetit stets gut und er nahm an Körperfülle zu. Am 24. Dezember vergangenen Jahres fiel M. (er war damals $8^1/_4$ Jahr alt), während er mit anderen Knaben spielte, von einem Handschlitten rücklings mit dem Hinterkopfe zuerst auf den Boden auf. Er behielt dabei das Bewusstsein, stand von selbst auf; eine Verletzung an der aufgefallenen Stelle war durchaus nicht zu sehen, nicht einmal eine Sugillation. Desselbigen Tages konnten die Eltern dem Knaben keine besonders auffallende Veränderung anmerken, er war verhältnissmässig munter. Aber schon in derselbigen Nacht verhielt er sich sehr unruhig, klagte über heftigen Kopfschmerz und am darauf folgenden Tage jammerte er stundenlang so laut, „dass es in den anliegenden Nachbarhäusern gehört wurde“. Er war dabei ohne Besinnung und griff sich stets nach dem Hinterkopf und der linken Seite hinter das Ohr; Erbrechen und Krämpfe bestanden nicht. Darauf folgten 2 Tage, an denen der Knabe relativ munter war; am dritten Tage nach dem Falle (Montags) jedoch trat Kopfschmerz mit Schreien und Verlust des Bewusstseins wieder auf. Tags darauf bekam er zum ersten Male Krämpfe, auffallende Einzelzuckungen, wie die Mutter angiebt, die aber nur auf die rechte Körperhälfte beschränkt blieben. Die rechte Hand war fast fortwährend krampfhaft geballt und konnte gar nicht geöffnet werden; weniger stark war die untere Extremität betheiligt; Zuckungen um den rechten Mundwinkel und das rechte Auge. Das Bewusstsein war hierbei fast gar nicht getrübt. Am Mittwoch Morgen hatte sich bereits eine vollständige rechtsseitige Lähmung herausgebildet; die Sprache war etwas undeutlich. Der herbeigerufene Arzt (den ich hierüber um Auskunft bat) konstatirte eine rechtsseitige Hemiplegie, eine unbedeutende rechtsseitige Facialis-Lähmung, geringe Eiweissmenge im Urin. Hypertrophie des linken Ventrikels soll zur Zeit noch nicht bestanden haben. Die Sprachstörung steigerte sich schon in den nächsten Tagen bis zur vollständigen Aphasie. Bei vollständig intacter Intelligenz hatte der Knabe auf alle Fragen und für Alles, was er sagen wollte, nur die Bezeichnung „nu“, obgleich er sich sichtlich Mühe gab, zu sprechen. Schon nach 8 Tagen war die Aphasie vollständig zurückgegangen. Innerhalb

der nächsten 4 Wochen bildete sich auch allmälig die Hemiplegie zurück. Zuerst schwand die Lähmung der oberen Extremität; das rechte Bein schleppte er noch eine Zeit lang beim Gehen nach. Im Uebrigen erlangte der Knabe sein munteres Wesen wie ehedem, sein Appetit war gut; Kopfschmerz und Erbrechen zeigten sich nicht mehr. Ab und zu traten ruckweise in den verschiedensten Muskelgebieten bald rechts bald links, aber mit vorwiegender Betheiligung der rechten Körperhälfte, rasch vorübergehende Zuckungen auf. Nach Ablauf der erwähnten 4 Wochen kam mit einem Male der Kopfschmerz wieder (diesmal begleitet von heftigem Erbrechen), der ihn auf 3 Tage bei vollständiger Bewusstlosigkeit ans Bett fesselte. Seitdem fing M. an, nach und nach stark abzumagern, er war ruhig und in sich gekehrt, ziemlich indifferent gegen seine Umgebung. Ende Januar und Februar traten ähnliche Anfälle wieder auf und wiederholten sich von da ab fast regelmässig alle vier Wochen; M. bezeichnete dabei stets den Hinterkopf und die Gegend des linken Scheitelbeins (wohin er sich stets bei den Anfällen griff) als den Ausgangspunkt und Sitz der rasenden Schmerzen. Im April fiel es der Mutter auf, dass der Knabe auffallend wenig Urin liess — geschwollen war M. nicht. Sie wandte sich deshalb an die hiesige Poliklinik; man konstatirte daselbst hochgradige Nephritis. Die bald wieder eintretende Besserung war Ursache, dass die Mutter abermals den Knaben der ärztlichen Behandlung entzog. Am 22. August, wo eine Verschlimmerung wieder eintrat, wurde M. nach dem Augusta-Kinder-Hospital hierselbst Behufs Aufnahme in dasselbe gebracht. Die Untersuchung, die ich damals anstellte, ergab folgenden Status praesens:

Patient sieht auffallend blass aus, stark abgemagert, vorzüglich an den oberen und unteren Extremitäten, ohne dass man hierbei irgend einen Unterschied zwischen rechts und links konstatiren könnte. Das rechte Bein schleift beim Gehen nicht mehr, wie dies früher der Fall gewesen sein soll. Der Händedruck ist beiderseits kräftig und gleich stark. M. bedient sich vorzugsweise der linken Hand, ist aber auch mit der rechten gleich geschickt, nur zittert die letzere bisweilen etwas. Die Sensibilität ist nirgends verändert. Links besteht Strabismus convergens. Der Knabe ist sehr benommen. Schmerzhaftigkeit bei Percussion des Kopfes besonders über dem linken Parietal-Bein und dem Hinterkopf, Succussion des Kopfes wird gar nicht vertragen. Am Schädeldach ist an der Stelle, wo der Knabe bei jenem Sturze aufgefallen war, keine Narbe, keine Knochenimpression zu sehen oder zu fühlen. M. hat maniakalische Angsterscheinungen, bittet, man möge bei ihm bleiben, und schreit bisweilen laut auf. — Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels; durch den starken hebenden Herz-Choc wird der zweite, dritte und vierte Intercostalraum in der ganzen Breite von der Parasternal- bis zur Mammillar-Linie erschüttert. Hochgradige Struma. Sehr bedeutender Eiweissgehalt des Urins. Temperatur normal. Puls gegen 100, nicht sehr auffallend gespannt. Pupillen beide gleich weit, schlecht reagirend. Die Sprache ist etwas verlangsamt, aber nicht undeutlich. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits eine deutlich ausgesprochene Retinitis albuminurica. — Pat. wird innerlich mit Eisen und mit kalten Kopf-Douchen behandelt. — In der ersten Zeit vertrug er die Douche gar nicht, sie steigerte nur seinen Kopfschmerz (dabei kein Erbrechen) und veranlasste ihn, laut aufzuschreien. Zuckungen und Krämpfe traten nie auf. Die Untersuchung des Urins, die lange Zeit regelmässig angestellt wurde, ergab in der ersten Woche nach erfolgter Aufnahme 1017 sp. Gewicht, Urinmenge 750 Ccent. Dies änderte sich bald in der Weise, dass fast bis zum Tode das spez. Gewicht zwischen 1008—1012, die Urinmenge zwischen 1000—1400 Ccent. schwankte. Der Eiweissgehalt des Urins war bis kurz vor dem lethalen Exitus so be-

deutend, dass beim Kochen der Urin zu einer gleichmässigen Gallerte gerann. Cylinder wurden im Urin nicht gefunden. Schon in der dritten Woche, dass er bei uns war, zeigte sich eine deutliche Besserung. Kopfschmerz war nicht mehr vorhanden; Percussion des Kopfes schmerzlos. Der Eiweissgehalt des Urins hatte sich vermindert; die Urinmenge betrug 1500 Ccent. M. war auch nicht mehr benommen, er entwickelte einen recht starken Appetit und schien im Ganzen schon so weit hergestellt, dass man an seine Entlassung aus dem Hospital denken konnte. Am 18. September erwachte er in der Nacht — nachdem er denselbigen Abend ganz munter zu Bett gegangen war — um 11 Uhr, klagte über heftigen Kopfschmerz und erbrach sehr stark. Hierauf schlief er bald wieder ein. In der Morgenstunde um 6 Uhr hörte ihn die Wärterin sehr laut schnarchen. Sie lief hinzu und konnte grade noch sehen, wie er den Kopf rückwärts in den Nacken einzog und verschied.

Der Sectionsbefund war folgender: „Am linken Parietal-Bein ist nichts Abnormes zu sehen, ebensowenig an der Innenfläche desselben weder eine auffallende Verdickung noch Verdünnung zu konstatiren. Die Gefässe der Dura, besonders ihre Venen stark gefüllt. Der Sinus longitudinalis enthält dunkel-schwarzes nicht geronnenes Blut. Die Dura ist weder mit dem Schädeldache noch mit der Pia verwachsen; nur im hinteren unteren Abschnitte der Schläfengrube haftet die Dura an die Schädelkapsel mittelst eines derben gelbbraunen Gerinnsels, das sich aber mit einiger Gewalt vom Knochen loslösen lässt. In der Nähe der Haftstelle dieses Gerinnsels ist die Dura gelblich verfärbt und etwas verdickt. Die Pia ist strotzend mit Blut gefüllt; Exsudate oder sonstige Auflagerungen auf derselben fehlen; sie ist leicht vom Gehirn abziehbar. Der linke mittlere und untere Schläfelappen zeigt in seinem hintersten Theile entsprechend dem Sitze des Gerinnsels an der Dura einen kreisförmigen gegen 5 Ctm. im Durchmesser haltenden Erweichungsheerd, der eine röthlich braune Detritus-Masse mit einzelnen älteren derben Gerinnselmassen enthält. Der Defect geht kraterförmig (bis 3 Ctm.) in die Tiefe, nach der Tiefe zu sich trichterförmig verengend durch die ganze Dicke der grauen Hirnrinde hindurch bis auf die weisse Substanz. Eine Art Abscessmembran (Pia-Reste?) bildet die Wände des Heerdes und grenzt ihn von der übrigen Hirnmasse ab, die selbst in der unmittelbaren Umgebung jener Stelle ganz normal ist. Nirgends sieht man in der Hirnmasse capillare Apoplexien. Der 4. Ventrikel ist erfüllt durch ein frisches, wallnussgrosses Blutgerinnsel, das sich durch den Aquaeductus Sylvii hindurch fortsetzt. Die untere Hälfte der Pons, die obere Partie der Medulla ist durch diese Blutung zertrümmert und zu einem Brei erweicht. Die grossen Gehirnganglien sind vollkommen intact. — Der linke Ventrikel ist enorm hypertrophisch. Seine Länge beträgt über 6 Zoll, seine Breite $2\frac{1}{2}$ Zoll; die Dicke der Herzwandung $1\frac{1}{2}$ Zoll. Die Klappen sind normal. — Die Nieren fühlen sich etwas teigig an; Nierenkapseln leicht abziehbar. Jede Niere $3\frac{3}{4}''$ lang, $1\frac{3}{4}''$ breit, $1\frac{1}{4}''$ dick. — An der Oberfläche zeigen sich die Nieren nach Abziehung der Kapsel gerunzelt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt alle die charakteristischen Merkmale einer hochgradig vorgeschrittenen chronisch interstitiellen Nephritis."

Die Frage, ob es sich bei den geschilderten cerebralen Erscheinungen in der vorangegangenen Krankengeschichte um urämische Symptome, oder solche, die durch den Rindendefect veranlasst wären, handelt, kann meines Erachtens nur im Hinblick auf die letzte Lebenszeit des Knaben unmittelbar vor dem lethalen Exitus aufgeworfen werden. Die Hirnsymptome unmittelbar und kurz nach dem unglückseligen Sturz dagegen

können keinesfalls auf Uränie bezogen werden. Nicht als ob zu jener frühen Zeit die Nephritis noch nicht so weit hätte fortgeschritten sein können, dass man deshalb Uränie auf jeden Fall ausschliessen müsste, oder dass der zur Zeit konstatirte geringe Eiweissgehalt des Urins dieselbe unwahrscheinlich macht. Die Nierenentzündung, die, wie sehr wahrscheinlich anzunehmen ist, seit der Scarlatina-Erkrankung her datirte, hatte zur Zeit des Sturzes bereits ein $1\frac{1}{2}$jähriges Bestehen, und, wie Bartels' eingehende Untersuchungen zeigen, ist weder eine solche relativ kurze Dauer des Bestehens der Nephritis, noch ein geringer Eiweissgehalt des Urins ein unbedingter unumstösslicher Einwand gegen die Annahme einer Urämie. Doch von dem Allen können wir hier absehen. Die Halbseitigkeit der Krampf- und nachfolgenden Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Zuckungen bei Integrität des Bewusstseins weisen mit Nothwendigkeit auf einen Causalzusammenhang mit jenem Rindenheerde hin. In wie weit in dem letzten vorgerückten Stadium der Krankheit der sehr oft comatöse Zustand des Kranken, der Kopfschmerz, die vorübergehenden krampfhaften Muskelzuckungen dem einen oder anderen der erwähnten beiden Momente zufallen, will ich unentschieden lassen. — Ich habe hier nur stets — wenn im Folgenden von dem Hirnheerde schlechtweg die Rede ist —, wie ich beiläufig bemerken will, nur jenen hämorrhagischen Rindenheerd im Schläfenlappen im Sinne, die Blutung in den vierten Ventrikel kommt für uns hier gar nicht weiter in Betracht. Die letztere bildete doch bereits den Schlussakt des Prozesses und führte unmittelbar den Tod nach sich. An und für sich ist auch diese Hirnblutung interessant genug, um vermerkt zu werden, leugnet doch Bartels bei chronisch interstitieller Nephritis den Tod durch Apoplexia jemals herbeigeführt gesehen zu haben, eine Todesart, welche er unter den Nierenkrankbeiten nur für die Bright'sche Krankheit in Anspruch nimmt. Und um eine chronisch interstitielle Nephritis ganz im Sinne von Bartels handelt es sich doch hier augenscheinlich, wie dies der makro- und mikroskopische Befund der Niere aufs Evidenteste klar legt. Der apoplektiforme Insult in den vierten Ventrikel beansprucht auch hier ein um so grösseres Interesse, als er grade ein jugendliches Inviduum betrifft, bei dem man doch eine grössere Elasticität der Gefässwände als beim Erwachsenen vorauszusetzen berechtigt ist. Die überaus enorme Hypertrophie des linken Ventrikels aber, wie sie sich in den oben angegebenen Maassen ausspricht, macht uns vielleicht doch den Vorgang begreiflich. — Die Aetiologie des Rindenheerdes betreffend, stehe ich keinen Augenblick an, die Entstehung desselben auf den schon oft citirten Sturz vom Schlitten zurückzuführen.

Da zur Zeit jenes Sturzes noch keine Ventrikel-Hypertrophie bestand, so kann es sich bei demselben um keine reine Apoplexia handeln. Wyss erklärt in seiner Arbeit: „Ueber Gehirnabscesse im Kindesalter“ (s. Jahrbuch der Kinderheilkunde Bd. 1871 S. 133), dass die meisten Gehirnabscesse im Kindesalter auf Traumen (Verletzungen des Kopfes bei Fall, Schlag etc.) zurückgeführt werden könnten, eine Ansicht, die bereits Lallemand in seinem Werke: „Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale“ (Paris 1830. Tom. I Pag. 446) äussert. Was aber für die Abscesse gilt, gilt wohl auch für die hämorrhagischen Heerde. Zu beiden können äussere Traumen zu gleicher Zeit Veranlassung geben; auch kann es sich in allen den Fällen von Gehirnabcess, die Wyss von anderen Autoren gesammelt, nach den nicht ganz genauen Beschreibungen zu schliessen, ebenso gut um alte Blutungen als um reine Abscesse gehandelt haben. — Die Bewegungserscheinungen, die ein Rindenheerd machen kann, bringt Samt in drei Rubriken, in 1) Reizerscheinungen (seien es mehr geordnete scheinbar willkürliche oder convulsivische), 2) in Lähmungen, 3) in Ataxien (partielle Lähmungen), von denen die letzte Gruppe mit der zweiten auch füglich zu einer einzigen vereint werden kann. Der Prozess setzt mit den Reizerscheinungen an und schliesst mit der Lähmung. Die Reizerscheinungen selbst sind anfangs nur auf die der ergriffenen Hirnhälfte gegenüberliegende Körperhälfte beschränkt, greifen aber später auch auf die andere Seite und schliesslich auf die verschiedensten Muskelgebiete über. Ganz entsprechend den Thierexperimenten, wie sie von Fritsch und Ferrier angestellt wurden, hat man es sich zu erklären, dass ein die Hirnoberfläche treffender Reiz (Tumor, Abscess oder dgl. m.) diese zunächst in einen Reizzustand versetzt, der sich nach aussenhin anfangs in krampfhaften Bewegungen einzelner, ganz distinkter Muskelgruppen äussert, womit die Sache erledigt sein kann, oder durch Propagation des Reizes und durch Erregung nicht unmittelbar betheiligter Rindenbezirke treten Zuckungen in ganz anderen Muskelbezirken auf, ja zuletzt allgemeine Convulsionen, und mit den zurückbleibenden Lähmungen schliesst hierauf das Ganze ab. In unserem Falle haben wir es mit einem gleichen Symptomencomplexe wie in jenem oben von Samt angegebenen Paradigma und mit derselben Reihenfolge der Erscheinungen zu thun. Der Acuität des Prozesses entsprechend, ergriffen in unserem Falle die Krampferscheinungen sogleich die eine ganze Körperhälfte, späterhin folgten auch Zuckungen links und in den verschiedensten Muskelgebieten. Bei der Raschheit, mit der jedenfalls der Prozess zerstörend um sich griff, machten auch sehr bald sich die Lähmungen

geltend: rechtsseitige Hemiplegie und Facialis-Lähmungen. Der pathologischen Stellung des linken Auges messe ich hier keine weitere Bedeutung bei, weil beiderseits hochgradige Hypermetropie bestand. — Das Verschwinden der Lähmungen, das in unserem Falle eintrat und das man eigentlich als Ergänzung zu jenem oben citirten Paradigma hinzufügen könnte, ist ebenfalls eine bereits oft konstatirte Thatsache. Zur Erklärung der letzteren wird zum Theil eine Substitution durch die unter dem Rindendefecte gelegenen infrakortikalen Schichten oder durch die gleichnamigen Theile der anderen Hirnhälfte (eine Erklärung, die die Experimente Soltmann's an jungen Thieren besonders acceptabel erscheinen lassen), geltend gemacht. In unserem Falle, wo die Zerstörung eine so tiefgehende war, dass auch die infrakortikalen Schichten an der betreffenden Stelle mit zerstört waren, wird man von den beiden erwähnten Annahmen nur die letztere heranziehen dürfen. Dass die Substitution einer Hirnhälfte für die andere eine so vollkommene sein kann, wie es hier der Fall gewesen, möchte wohl nicht grade oft beobachtet worden sein.

Von besonderer physiologischer Dignität für die Lehre der Rindentopographie sind, wie dies Bernhardt richtig hervorhebt, die ersten Reiz- und die nachfolgenden Lähmungserscheinungen. Beide bezogen sich in unserem Falle auf die gesammte rechte Körperhälfte: Zuckungen in der rechten oberen und unteren Extremität, im Gebiete des rechten Facialis, nachfolgende Lähmung derselben Muskelgebiete und Aphasie. Sehen wir uns nun um in der Literatur über Rindenerkrankungen, um einen Fall, der mit einem gleichen klinischen und übereinstimmenden Obduktions-Befunde wie der vorliegende verbunden wäre, so finden wir nur einen, der sich fast vollständig mit dem unsrigen deckte. — Ich musste hier natürlich absehen von der vor dem gegenwärtigen Decennium zusammengestellten bezüglichen Literatur, denn erst seit den Entdeckungen von Hitzig, Fritsch und Ferrier über die Erregbarkeit der Gehirnrinde, die in das Jahr 1870 fallen, stammen brauchbare Beobachtungen mit genauer Lokalisation der Rindendefecte beim Obduktions-Befunde. — Der erwähnte einzige Fall, den ich meine, rührt von Samt her (s. Archiv für Psychiatrie Bd. V. S. 207); bei ihm fand sich Aphasie und rechtsseitige Lähmung bei einem Rindenheerde im linken oberen Scheitellappen. — In dem Falle von Bernhardt (s. Archiv für Psychiat. Bd. V. S. 703) fand sich wie hier die Läsion in den unteren Schläfewindungen, aber unter den angeführten Lähmungssymptomen fehlte die Aphasie. Andererseits war Aphasie vorhanden, aber sonst keinerlei Lähmungserscheinungen in einem anderen Falle von Bernhardt [s. ebendaselbst S. 726),

wobei die Obduktion eine Oberflächenveränderung in der ersten linken Schläfenwindung ergab. Grosse Aehnlichkeit mit unserem Falle hat der von Wernher (in Virchow's Archiv Bd. 56 P. 289) veröffentlichte, aber derselbe rangirt nach Samt in die Kategorie der wenig brauchbaren Fälle, da sich bei ihm ausser dem eigentlichen Hauptheerde am unteren Ende der hinteren Centralwindung noch eine mit Blut untermischte Eiterdecke über Hirn-, Scheitel- und Schläfenlappen vorfand.

VII.

Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffektionen im Säuglingsalter.

Von

Dr. Ph. Biedert

seither in Worms, jetzt dir. Arzt am Bürgerspital zu Hagenau i/E.

I. Ueber Fettdiarrhöe.[1])

Es war ein jeden Fortschritt hemmender Fehler, dass auch, als man bereits begonnen hatte „rationell zu verfahren", man lange noch daran kleben blieb, ein Kindernahrungsmittel nur nach seiner quantitativen Zusammensetzung an den bekannten nothwendigen Nahrungsstoffen, den stickstoffhaltigen, den stickstofffreien und den Salzen zu beurtheilen. Die Blüthe dieses Systems ist die Liebig'sche Suppe und das Nestlé'sche Kindermehl und es ist zu hoffen, dass mit diesen das System abblüht.

Auch als Pollitzer u. A. an dem darin besonders auffallenden Stärkemehl nachgewiesen hatten, dass für Kindermagen nicht ein Kohlenhydrat so gut sei, wie das andere, blieb dies nur ein vereinzelter Gewinn, durch den zwar ein heilsames Misstrauen gegen stärkemehlhaltige Nahrungsmittel für Säuglinge erweckt, aber kein allgemeiner Gesichtspunkt gewonnen wurde. Speciell mit der Beurtheilung der Kuhmilch als Kindernahrungsmittel blieb es beim Alten. Ich bin nun seit Jahren überzeugt, dass man über diese wichtigste Substanz nur ins Klare kommen kann, wenn man ihre einzelnen Bestandtheile vornimmt und sie in ihrem Verhalten, besonders gegenüber den Verdauungsorganen, mit den correspondirenden der Menschenmilch vergleicht.

Wie den Meisten von Ihnen bekannt sein dürfte, habe ich in dem Casein beider Milcharten so wichtige Verschiedenheit gefunden, dass aus diesen allein die ganzen Nachtheile der Kuhmilch bei der Kinderernährung begreiflich schienen. Wenigstens zeigte es sich, dass durch Beschränkung des Kuhcaseingehaltes der Milchnahrung auf 1 % bei sonst tadellosem Arrangement alle früher mit der Kuhmilchernährung verknüpften Nachtheile wegfielen. Dies war in so zahlreichen Fällen ein-

---

1) Vorgelegt der 1. Versammlung des ärztl. Kreisvereins Worms am 10. October 1877.

getreten, dass man es als Regel annehmen konnte. Wenn nun dennoch einmal mit einem nach dieser Regel construirten Nahrungsmittel, also dem „Rahmgemenge", ein Misserfolg erzielt wurde, so durfte man voraus setzen, dass derselbe in einem ganz besonderen Umstand begründet sei, der bis dahin übersehen worden und den es dann aufzudecken gilt.

Bei meiner letzten Veröffentlichung über künstliche Kinderernährung im Jhrb. f. Kinderhlk. Neue Folge XI hatte ich einen einzigen solchen Misserfolg zu verzeichnen, dessen Ursache damals noch unaufgeklärt blieb; nur das war bemerkenswerth, dass das Kind ebensowenig reine Muttermilch wie das Rahmgemenge vertragen hatte, also die Ursache des Misserfolgs in beiden enthalten sein musste. Es hatte, nachdem es etwa 2 Tage bei dem Rahmgemenge völlig genesen schien, ohne Zeichen intensiverer Darmerkrankung, wieder c. 4 ziemlich reichliche Entleerungen täglich bekommen, gedieh nicht, wurde im Gegentheil immer schlaffer und ging endlich unter den Zeichen eines Morbus maculosus mit blutigen Entleerungen aus Mund und After zu Grunde bei noch nicht aufs Aeusserste zurückgegangener Ernährung.

Mit einer gewissen Spannung begann ich nun in diesem Jahr die Beobachtung eines neugebornen Kindes derselben Frau (Spiess), das wegen Versiegens der Muttermilch (durch Parametritis) fast von Geburt an künstlich genährt werden musste. Bemerkenswerth war dabei gleich, dass es in den ersten 2 Monaten die Kuhmilch nicht anders als mit vier Theilen Schleim verdünnt nehmen konnte. Jeder Versuch zu einer Verdünnung mit nur 3 Theilen überzugehen, die sonst immer genügt, wurde mit Verdauungsstörungen beantwortet. Das geschah zuletzt im März. Im Juni bekam das nun über 4 Monate alte schlecht genährte Kind einen stärkeren Darmcatarrh, der am 18./6. schon 8 Tage bei Ernährung mit 3fach verdünnter Kuhmilch bestanden hatte, im letzten Tag war 10 mal Diarrhöe erfolgt. Nun wurde das im Jahrb. f. Kinderh. in dem oben erwähnten Aufsatz beschriebene künstliche Rahmgemenge[1]) gegeben, dabei eine 3‰ Höllensteinlösung, worauf bis zum 22./6. zunehmende Besserung eintrat und ebenso, wie bei dem vorhin erwähnten älteren Kind scheinbar Genesung bevorstand, als sich am 23./6. wieder 8 mal Diarrhöe einstellte, die sich nun trotz Lapis, Tannin, Opium nicht mehr verminderte bis zum 27./6. Die Oeffnung war glänzend, gelblich (nach dem Trocknen graugelb), dem unverdünnten künstlichen Rahmgemenge nicht unähnlich und eigenthümlich

1) Dasselbe besteht, wenn es zum Gebrauch fertig ist, aus 1 % Kalialbuminat, 2,5 % Fett, 5 % Zucker u. den Milchsalzen.

schmierig. Dies rief mir eine von Demme[1]) neuerdings zum ersten Mal publicirte eigenthümliche Form des Darmcatarrhs ins Gedächtniss, bei der nach seiner Angabe keinerlei Fett in der Nahrung vertragen werde. Da diese Schlussfolgerung von Demme nur ex juvantibus et nocentibus gemacht ist, so wollte ich versuchen, ob sich nicht der Sache eine noch beweiskräftigere Unterlage geben lasse durch Analyse der Dejectionen und nahm am genannten Tag eine Portion derselben mit zu Herrn Apotheker Münch, der diese, wie auch die nachfolgenden Analysen, für die es mir selbst an Zeit gebrach, auszuführen die Güte hatte, und zwar, wie ich mich wiederholt überzeugte, mit grosser Genauigkeit. Dabei fand sich denn meine Annahme über Erwarten bestätigt. Die Faeces waren, bis kein Gewichtsverlust mehr erfolgte, getrocknet worden und so der Wassergehalt bestimmt, dem folgte Ausziehen der zerriebenen Trockenmasse mit Aether, um das Mengenverhältniss des so gewonnenen Aetherextract, das in seiner Hauptmasse aus dem unresorbirten Nahrungsfett besteht, zu dem Totale der Trockensubstanz zu bestimmen, letztere ist das Maassgebende, da der Wassergehalt sehr wechselnd ist. Die erstuntersuchte Portion, 3,79 gramm, enthielt

Trockensubst. 1,39 grm.

Aetherextract (Fett) 0,735 grm. i. e. 52,9 % der Trockensubstanz.

Das ist ein ganz enormer Gehalt an Fett, wenn man damit die Untersuchungen normaler Faeces vergleicht, in denen Wegscheider im Mittel nur 12 % Aetherextract in der Trockensubstanz fand; ebenso wenn man Faecesuntersuchungen von andern Kindern meiner Beobachtung damit vergleicht, die ebenfalls mit künstlichem Rahmgemenge genährt wurden und bei denen sich in normalen Stühlen 20,3 %, 7,31 %, 9,09 %, 3,89 %, einmal in 4 mehr diarrhoischen Stühlen 13,79 % Aetherextrakt in der Trockensubstanz fand. Letzterer Vergleich belehrt auch darüber, dass der bedeutende Fettgehalt in unserem Fall nicht etwa durch die besondere Form der Nahrung bedingt war, sondern durch die Eigenthümlichkeit des Falles. Um mich übrigens zu vergewissern, dass natürlicher Rahm nicht besser vertragen werde, wurde nun das natürliche Rahmgemenge gereicht, worauf es Nachts besser zu werden schien, indess am 28 ten Mittags wieder 7 dünne Entleerungen folgten. Die Fäcaluntersuchung war diesmal verunglückt, indem Schmutz unter das Präparat gerieht und in Folge dessen das Aetherextract nur 15,9 % der (verunreinigten) Trockensubstanz betrug. In-

---

1) Zwölfter med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1874 S. 18—22.

dess war eine Besserung nicht eingetreten und in einem nachher zu erwähnenden Fall ergaben in der That auch nach natürlichem Rahmgemenge Untersuchungen denselben pathologischen Fettreichthum, wie oben. Auch im vorliegenden Fall ergab die nächstfolgende Untersuchung bei einer viel fettärmeren Nahrung noch einen wesentlich grösseren Fettgehalt = 28,57 %. (S. u. die Untersuchung am 30./6.) Genannte Nahrung war ein Analogon der von Demme für solche Fälle angegebenen: 1/2 Eiweiss, 1/4 Schpp. (= 1/8 Lit.) Wasser, 4 Kaffeelöffel voll Milch und 2 Kaffeelöffel voll Milchzucker.

Uebereinstimmend mit der Annahme von der Schädlichkeit des Fettgehaltes war die auf diese Fettentziehung folgende Besserung: in der nächsten Nacht erfolgten nur 2 Oeffnungen, in den folgenden 24 Stunden 4, das Kind wurde sehr munter. Am 30./6. fanden sich in 2,715 Koth

Trockensubstanz 0,805 grm.

Aetherextrakt 0,230 grm. = 28,57 %.

Am 6./7., bis zu welcher Zeit das Kind sich immer mehr gebessert und der Nahrung nach und nach statt 4 Kaffeel. Milch 7 zugesetzt wurden, enthielt der Koth in 2,65 grm.

Trockensubstanz 0,51 grm.

Aetherextract 0,06 grm. = 11,76 %.

Während nun allmählich immer mehr Milchzusatz versucht und die Eltern etwas nachlässiger mit der Ernährung wurden, bildete sich bis zum 12./7. ein höchst schwerer Rückfall aus; neben starken Diarrhöen kam wie bei dem im vorigen Jahr gestorbenen Kind ein Blutextravasat unter der Kopfschwarte und eine blutige Entleerung. Eine Kothuntersuchung wurde jetzt leider nicht gemacht. Beschränkung der Nahrung auf reines Eiweisswasser und die Hegar'sche Darmausspülung mit lauem Wasser und nachfolgende Tanninlösung brachten in höchster Noth eine rasche Hülfe, und am 16./7. war das Kind bereits wieder in ziemlich befriedigendem Zustand. Doch konnte jetzt erst nach längerer Zeit und sehr allmählich 1 — 2 — 3 Kaffeelöffel voll Milch zu 1/2 Schpp. Eiweisswasser gesetzt werden bis zu 7 Kaffeelöffel voll am 5./8. Das Kind gedieh sehr langsam und entleerte am 5./8. immer noch 17,85 % der Trockensubstanz an Fett mit den Faeces bei dieser fettarmen Nahrung. Am 8./8. wog es, jetzt 6 Monat alt, 7 Pfd. 350 grm. Rascheres Gedeihen begann, als es jetzt das künstl. Rahmgemenge, aber mit nur 0,5 % (statt 2,5 %) Fett erhielt. Am 15./8. wog es 8 Pfd. 337 grm. (= tägliche Zunahme von 40 grm.), am 23./8. wog es 8 Pfd. 337 grm. (= 38,3 Zunahme, pro die). Am 16./8. hatte es 4,5 % der Trockensubstanz an Fett in den Faeces, Trockensubst. 0,67, Fett 0,03; jetzt bekam es eine etwas fettreichere Nahrung (fast 1 %) und schon am

19./8. war bereits der Fettgehalt der Faeces wieder auf 8 % gestiegen:

Trockensubst. 0,5
Fett 0,04

Einige Tage nachher war derselbe noch höher, die Notiz darüber habe ich verloren, das Kind hatte wieder Diarrhöe und der Fettgehalt der Nahrung musste wieder noch unter das anfängliche Maass herabgesetzt werden (auf 1/3 %). Wegen eigener Erkrankung verlor ich nun das Kind aus unmittelbarer Beobachtung, doch kam es bei diesem fettarmen Gemenge mit dem Leben davon, gedieh sogar schliesslich sehr gut, vertrug indessen noch lange nachher nichts Anderes.

Wie man immer noch mehr derselben Sorte sieht, wenn man seine Aufmerksamkeit einmal auf Etwas gerichtet hat, so fand sich auch eine Parallele zu dem eben beschriebenen Fall bei einem Mädchen (Jonas), die kürzer zu erzählen und noch exacter beobachtet ist. Es war ein 8 wöchentliches, mit ungenügend verdünnter Kuhmilch schlecht genährtes Mädchen, das am 2. Juli, zur Zeit, wo die grosse Hitze eine Masse unter Fieber und meningitischen Erscheinungen fulminant tödtende Darmerkrankungen brachte, mit häufiger Diarrhöe, Krämpfen, hohem Fieber (Temp. 41°) und in soporösem Zustand in meine Behandlung kam. Es wurde Ernährung mit dem „künstlichen Rahmgemenge", kalte Umschläge auf den Kopf, Priessnitz'sche um den Leib und eine Lapislösung verordnet, worauf am nächsten Tag die Gefahr anscheinend vorüber, nur 2 mal bessere Oeffnung, die Krämpfe gar nicht mehr eingetreten und die Temp. bedeutend gesunken war. Nach einer 2tägigen Abwesenheit fand ich indess am 5./7. den Zustand wieder schlimmer und am 6./7. war 6—8 mal Diarrhöe eingetreten, das Kind, sehr hinfällig, zog nicht mehr an der Flasche, die Beine ödematös, Hände und Füsse kühl, Temp. in ano fast 40°. Die Stühle waren grün, aber zusammenhängend, glänzend, schmierig. Die Untersuchung derselben ergab nun auf eine Masse von 0,97 grm.

Trockensubstanz 0,304 grm.
Aetherextract 0,196 grm. = 64,47% der Trockensustanz.

Es lag also auch hier ein ausgesprochener Fall von Fettdiarrhöe vor und mit dieser Annahme übereinstimmend trat in diesem verzweifelten Zustand sofort Besserung ein, als das fettarme Demme'sche Nahrungsgemisch (neben Tannin mit Opium), 4 Kaffeel. Milch auf 1/4 Schpp. Eiweisswasser, gereicht wurde. Mittags war keine, Nachts 2 mal, den nächsten Morgen 1 mal Oeffnung eingetreten, diese bereits grüngelb, der Allgemeinzustand viel besser, Temp. 38,6. Auch die Koth-

untersuchung ergab am 7. 7. schon deutliche Besserung. Bei 0,63 grm. Masse fand sich

Trockensubstanz 0,14

Aetherextract 0,038 = 27,14% der Trockensubstanz.

Die Besserung ging bei gleicher Ernährung in jeder Beziehung weiter, am 9./7. ergab die Untersuchung des Kothes

Aetherextract nur 11% der Trockensubstanz.

Am 11./7. nun bei gutem Wohlbefinden des Kindes sollte ein Controlversuch mit fettreicherer Nahrung gemacht werden und zwar mit natürlichem Rahmgemenge, um über jeden Zweifel hinauszukommen, der noch darüber herrschen konnte, ob nicht die Empfindlichkeit gegen Fett in der Art, wie es in dem künstlichen Rahmgemenge enthalten ist, also vielleicht in einer unvollkommeneren Emulsion desselben begründet sei. Der Erfolg der Aenderung zeigte sich schon in der Nacht vom 11.—12./7. in grösserer Unruhe des Kindes, zu der am nächsten Tage häufigere Oeffnung kam; und trotz grosser Vorsicht mit dem Rahmgemenge, Alkalisirung desselben, Verabreichung von Arg. nitr., Tannin, Opium wurde das immer schlimmer. Schon am 12./7. ergab die Kothuntersuchung bei 0,63 grm. Masse

Trockensubstanz 0,17 grm.

Aetherextract 0,07 grm. = 41,17% der Trockensubstanz.

Am 14./7. fand sich gar in 0,84 grm. Masse

Trockensubstanz 0,35 grm.

Aetherextract 0,22 = 62,85% der Trockensubstanz.

Damit ist die völlig gleiche Schädlichkeit auch des in der Kuhmilch natürlich emulgirten Fettes ausser Zweifel gestellt. Das Kind war mittlerweile entsetzlich herabgekommen, hatte wieder eine Temp. von 40°, bekam mehrere Nächte Convulsionen und vertrug sogar am 15./7. die gewöhnliche Demme'sche Mischung nicht mehr. Die Erholung begann erst, als auch die 4 Kaffeelöffel voll Milch weggelassen und reines Eiweisswasser mit Milchzucker gegeben wurden, am 16./7. Abends. Am 20./7. waren Oeffnung und Befinden tadellos. Eine Kothuntersuchung war inzwischen nicht mehr vorgenommen worden, es ist indess mit Sicherheit anzunehmen, dass sie einen geringen Fettgehalt ergeben haben würde, um so sicherer, als eine am 23./7. vorgenommene Untersuchung, nachdem die Mutter bereits einen Tag lang eigenmächtig eine viel milch- (also fett-) reichere Nahrung, 3 Kaffeelöffel voll Milch in Schleim auf jede Mahlzeit gegeben hatte, noch einen ziemlich mässigen Fettgehalt zeigte: auf 0,59 Masse

Trockensubstanz 0,12

Aetherextract 0,02 = 16,68% der Trockensubstanz.

Damit hatte übrigens ein Experimentiren von der Mutter auf

eigene Faust begonnen, der die Bereitung der Eiweissmischung zu umständlich oder zu theuer geworden war, und ich bekümmerte mich wenig mehr um den Fall, als ich sah, dass ich das nicht inhibiren konnte. Das bereits in sichtlichem Gedeihen befindliche Kind ging langsam zurück; bei einer Anfang August plötzlich eintretenden Hitze kam eine acute Verschlimmerung, zu der ohne mein Wissen ein benachbarter Arzt hinzugezogen wurde. Bei einem zufälligen Besuch am 3. August Mittags fand ich das Kind moribund; auch die nochmals versuchte Ernährung mit ausgepresster Ammenmilch änderte Nichts und das Kind starb Abends. Nach dem Ausgang der ersten zwei Attaquen ist es nicht zweifelhaft, dass eine auf genaue Kenntniss des Vorausgegangenen gestützte Behandlung auch diesmal den üblen Ausgang hätte vermeiden können.

Bei der Neuheit der Sache (ausser den noch nicht ganz ausreichend begründeten Beobachtungen Demme's existiren bis jetzt noch keine über die Affektion) dürfte eine gewisse Ausführlichkeit nöthig gewesen sein. Zuzufügen ist wenig. Die einzige Frage, die bezüglich der Nahrung bleibt, ist die, ob es nur das Kuhmilchfett ist, das die Kinder nicht vertragen oder Fett überhaupt, also auch das der Muttermilch. In meinen zwei letzten ausführlichen Beobachtungen war diese Frage leider nicht zu erledigen, da die beiden Kinder trotz aller Mühe nicht vermocht werden konnten, die Brust zu nehmen, eine Gelegenheit sie mit ausgepresster Milch zu nähren aber nicht rechtzeitig vorhanden war (in dem letzten Fall wohl zu spät). Wenn indess die zuerst kurz erwähnte Krankheit, an der der Bruder des Kindes Spiess im vorigen Jahr gestorben war, wie wohl anzunehmen, auch hierher gehört, so spräche dieser für die gleiche Schädlichkeit des Muttermilchfettes, da jenes Kind auch bei mehrtägiger Beschränkung auf reine Muttermilch nur kränker wurde. Demme fand in zahlreichen Fällen, dass wirklich grade die Muttermilch nicht vertragen werde, zwar soll diese Muttermilch gewisse Abnormitäten gezeigt haben, wie neutrale, manchmal saure Reaction, grösseren Fettreichthum, Andauern von Colostrumkörperchen in derselben. Doch würden diese Dinge zusammen, abgesehen davon, dass eine Schädlichkeit überhaupt noch nicht für ein einziges wirklich nachgewiesen ist, schwerlich hinreichen, ein so dauerndes und tiefes Leiden zu begründen, wenn nicht im Organismus des Kindes eine besondere Disposition dazu vorhanden oder entstanden wäre.

Diese letzte scheint auch Demme anzunehmen und für dieselbe sprechen seine anatomischen Befunde. In denselben ist ausser Schwellung und partieller Röthung der Dickdarmschleimhaut und Follicularschwellung im Dünndarm besonders

bemerkenswerth, dass die Gallenblase leer, das Pankreas auf dem Durchschnitt auffallend trocken waren. Es wäre damit gerade für die der Fettresorption dienenden Organe eine Funktionsinsufficienz ziemlich deutlich angezeigt.

Das führt zur letzten Frage ob diese Funktionsinsufficienz und die darauf beruhende Empfindlichkeit gegen Fett in der ursprünglichen Organisation des Kindes begründet oder erst durch eine bereits eingetretene Darmerkrankung hervorgerufen ist. Beides scheint zulässig. Bei dem Kinde Spiess ist das erste wahrscheinlich, da dasselbe von Geburt an die Milch nur in ganz ungewöhnlicher Verdünnung vertrug und auch später kein Symptom einer heftigen Darmerkrankung zum Ausdruck kam, der entleerte Darminhalt auch wenig Veränderungen zeigte, die Entleerungen nur zahlreicher und massenhafter waren, durch die Fettbeimischung allenfalls glänzender, schmieriger. Das Kind Jonas dagegen hatte eine sogar verhältnissmässig concentrirte Kuhmilch 8 Wochen leidlich vertragen und erkrankte zuerst gleichzeitig mit vielen andern Kindern, unter dem Einfluss der Sommerhitze an einer sehr heftigen Darmentzündung mit hohem Fieber, Cerebralerscheinungen und grünlichen, schleimigen Dejectionen, denen sich erst später die Charaktere fettiger Stühle beimischten. Hier scheint die Fettdiarrhöe ein durch die Krankheit hervorgerufenes Accidens und ihr Bild nicht rein zu sein, während die des ersten Kindes wahrscheinlich das reine Bild derselben gibt: zahlreichere, massenhaftere, makroskopisch und chemisch eigenthümliche Entleerungen ohne Zeichen tieferer Texturerkrankung und ohne Allgemeinerscheinungen als die der Atrophie, hervorgerufen durch fast fehlende Resorption eines wichtigen Nahrungsbestandtheils neben ungenügender Nahrungsresorption überhaupt in Folge der vermehrten Peristaltik.

Bezüglich der Behandlung, die hauptsächlich in Darreichung möglichst fettfreier Nahrung besteht, darf nochmals auf die guten Resultate des in seinem Fettgehalt reducirten „künstlichen Rahmgemenges" (es wäre dann freilich kein Rahmgemenge mehr) hingewiesen werden, sowie auf die Annehmlichkeit seines genau bestimmten Fettgehaltes. Ein solcher von circa $^1/_3\,^0/_0$ in dem fertigen Gemenge scheint stets erlaubt zu sein. Durch Mischung mit dem gewöhnlichen Gemenge kann der Fettgehalt allmählich erhöht werden und in dem Fall Spiess schien dieses künstliche Gemenge dem auf die Dauer doch nicht ausreichenden Eiweissgemisch an Nährkraft entschieden überlegen. Dass indess das Eiweisswasser ohne oder mit kleinen Milchzusätzen auch für mich das nächstliegende Mittel war, ist in obigen Krankengeschichten angegeben.

VIII.

Ueber osteogene Sarkome im Kindesalter.

Von

Dr. W. Ost,

früherem Assistenten des Kinderspitals in Bern.

(Hierzu eine Tafel.)

Unter denjenigen Geschwulstformen des Kindesalters, welche vermöge des destructiven Charakters am Ort ihrer primären Entstehung, sowie vermöge der secundär auftretenden multiplen Metastasen in anderen Organen schon lange im Ruf der Bösartigkeit stehen, nehmen unstreitig die Knochengeschwülste einen hervorragenden Rang ein.

Der Umstand, dass in früherer Zeit Knochengeschwülste meist nur in macerirtem Zustande untersucht wurden, macht es erklärlich, dass so lange Zeit fast jede mit Neubildung von Knochengewebe einhergehende Knochenerkrankung kurzweg als Spina ventosa [1]) bezeichnet wurde und ein genaueres Auseinanderhalten der verschiedenen pathologischen Processe, die zu jener Knochenneubildung führten, nicht möglich war.

Joh. Müller [2]) nun schied von der bunten Menge von Knochenerkrankungen, die alle unter dem klinischen Bilde der Spina ventosa im damaligen Sinne auftraten, eine Gruppe von wahren Geschwülsten aus, die sich charakterisirten, einmal durch ihre histologische Beschaffenheit, dann aber besonders durch den bösartigen Verlauf, der sie auszeichnete gegenüber den Osteomen, Enchondromen und Desmoiden. Er nannte dieselbe Osteoide und trennte sie scharf ebenfalls von den Sarkomen und Osteosarkomen, die er beschränkte auf „gutartige weiche Geschwülste, die an den Knochen einige oberflächliche Veränderungen hervorbringen, aber sehr tief deren Structur nie verändern".

Der besondere Nachdruck, den Müller auf die Bösartigkeit seines Osteoids legte, veranlasste offenbar eine Reihe von

1) Müller's Archiv. 1843. p. 432.
2) J. Müller, loc. cit. p. 396.

Autoren, so Nélaton,[1]) Rokitansky,[2]) Gerlach,[3]) das Osteoid Müller's zu den Carcinomen zu rechnen.

Senftleben[4]) reiht das Osteoid den Sarkomen bei, trennt es aber mit Rücksicht auf seine ossificirende Neigung von den weichen besonders myelogenen — „myeloid tumours" Paget[5]) — Sarkomen, welch' letztere er Osteosarkome nennt. Virchow[6]) in seiner classischen Bearbeitung der Geschwülste identificirte das Osteoid mit dem Osteosarkom, das er analog dem Fibro-, Myxo- und Chondrosarkom als eine vom Knochen ausgehende zu Knochenneubildung tendirende Sarkomgeschwulst auffasst.

Weichen schon bei Geschwülsten, deren sarkomatöse Natur anerkannt wird, die Ansichten der Autoren behufs ihrer Classificirung von einander ab, so ist dies für die Sache selbst von keinem wesentlichen Belang. Anders verhält es sich aber mit der Auffassung eines Knochencarcinoms gegenüber dem Knochensarkom. Dass wahre Krebse am Knochen vorkommen, ist meines Wissens niemals bestritten worden. Wohl aber stehen sich die Ansichten der Autoren über das Auftreten eines primären Knochenkrebses schroff gegenüber. Wer mit Virchow an der Auffassung festhält, dass die epithelialen Zellen des Carcinoms vom Bindegewebe abstammen, dem wird auch die Annahme eines primären Knochenkrebses keinerlei Bedenken verursachen. Und in der That stehen noch Autoren wie Volkmann,[7]) Gross,[8]) Grohe-Bardeleben[9]) auf der Seite der berühmten Autorität. Nachdem aber durch die nach dieser Richtung bahnbrechenden Arbeiten von Thiersch[10]) und Waldeyer,[11]) denen französischer Seits von Robin[12]) und Cornil[13]) vorgearbeitet worden, die epitheliale Abstammung nicht nur des sogenannten Epithelialcancroides, sondern der Carcinome überhaupt, in sehr über-

1) A. Nélaton, Elémens de pathologie chirurgicale. Paris 1847—48; B. II, p. 26 ff.
2) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 3. Aufl., B. 1, p. 267.
3) Gerlach, Der Zollenkrebs und das Osteoid, p. 53 f.
4) Senftleben, v. Langenbeck's Archiv. B. I, p. 154.
5) Paget, Lectures on surgical pathology. London 1853, B. II, p. 212.
6) Virchow, Geschwülste. B. II, p. 289 ff.
7) Volkmann in Pitha-Billroth's Chirurgie. B. II, A. 2, p. 463.
8) Gross, A system of surgery. Philadelphia 1872. Vol. I, p. 897.
9) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 7. Ausgabe, 1874. B. I, p. 513, 572 ff. B. II, p. 584.
10) Thiersch, Der Epithelialkrebs namentlich der Haut. Leipzig 1865. p. 42, 58 ff.
11) Waldeyer, Zur Entwicklung des Carcinoms. Virchow's Archiv, B. 41, p. 502; B. 55, p. 67 ff.
12) Robin, Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1864. p. 27 ff. 1865. p. 113 ff.
13) Cornil, Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1866. p. 271 ff.

zeugender Weise dargethan worden, haben sich eine Reihe bedeutender Chirurgen und pathologischer Anatomen, so namentlich Lücke,[1]) Billroth,[2]) Rindfleisch[3]) u. A. der neuen Auffassung von der epithelialen Genese des Carcinoms zugewandt.

In der Mitte zwischen diesen beiden, von Virchow einerseits, von Thiersch und Waldeyer andrerseits verfochtenen Anschauungen stehen endlich jene Autoren, die gleichsam vermittelnd, sowohl einen bindegewebigen als epithelialen Ursprung für das Carcinom annehmen. Diesen Standpunkt vertreten Uhle und Wagner,[4]) indem sie den Markschwamm und die weichen Formen des Sarkoms zum Krebs rechnen.

Es schien mir nothwendig, den Stand dieser Frage gleich im Eingang meiner Arbeit zu berühren, weil je nach der besonderen Anschauung, die in der Literatur beschriebenen Fälle von bösartigen Knochengeschwülsten im Kindesalter sehr verschieden gedeutet werden können; andrerseits aber bei der erfahrungsgemäss grossen Seltenheit, mit welcher der Krebs im Kindesalter auftritt, die relative Häufigkeit von bösartigen Knochengeschwülsten bei Kindern einen Rückschluss erlaubt auf die Natur jener Geschwulstformen selbst.

Von Virchow[5]) ist das Sarkom als eine Geschwulst des reifen Alters bezeichnet worden, wobei er freilich zugibt, dass an den Knochen das Sarkom häufig früher, namentlich in der Entwicklungszeit auftrete. Die Statistiken gewähren uns — bei der geringen Uebereinstimmung in der Auffassung der Geschwülste — über das Vorkommen des Sarkoms und im Besonderen über das Alter, in welchem dasselbe auftritt, nur geringe Ausbeute. Billroth, der vielleicht noch am genauesten am Begriff des Sarkoms gegenüber der vagen Bezeichnung des Markschwamms festhält, findet,[6]) dass unter 42 Sarkomen — bei einer Gesammtzahl von 558 primären Geschwülsten — 12 Fälle, also 28,3 %, auf ein Alter von 1 bis 20 Jahre fallen. Paget[7]) notirt unter 19 Osteoidsarkomen 5 Fälle, die zwischen 10—20 Jahren standen und Szuman[8]) unter 53 Patienten mit ossificirendem Osteosarkom 5, welche das Alter von 14 Jahren noch nicht erreicht hatten,

1) Lücke, Lehre von den Geschwülsten in Pitha-Billroth's Chirurgie. B. II, 1. p. 207.
2) Billroth, Chirurg. Pathologie und Therapie. 1875. p. 709 ff.
3) Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre. 1873. p. 129.
4) Uhle und Wagner, Handbuch der allg. Path. 6. Ausg. p. 545, 612.
5) Virchow, Geschwülste. B. II, p. 239.
6) Billroth, Chirurgische Erfahrungen; v. Langenbeck's Arch. X. 876.
7) Paget, Lectures etc.; II, p. 496.
8) Szuman, Inaugural-Diss., Breslau 1876.

14, welche zwischen dem 15. bis 19. Jahre standen. Zu übereinstimmendem Resultate gelangt Ohlemann,[1]) der bei einer Zusammenstellung von 32 Oberkiefergeschwülsten unter 10 unzweifelhaften Osteosarkomen 5 Fälle fand, die zwischen ½—14 Jahren standen; ebenso constatirte Küster[2]) bei einer Gesammtzahl von 148 Geschwülsten, unter 32 Sarkomen, 8 Osteosarkome und unter diesen letzteren 4 Fälle, die einem Alter von 8—13 Jahren angehörten. Wenn wir das 15te Lebensjahr noch in den Rahmen unserer statistischen Berechnung ziehen, so finden wir, bei Verwerthung der drei letztangeführten Zusammenstellungen, das unerwartete Verhältniss, dass 38,9 % von Osteosarkomen auf das Alter vor der Pubertät fallen.

Es wäre gewiss irrig, dieser Procentzahl bei der geringen Menge hierhergehöriger Fälle eine überzeugende statistische Beweiskraft zuschreiben zu wollen; immerhin entnehmen wir daraus, dass die Osteosarkome beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen durchaus nicht so selten vorkommen, wie häufig angenommen wird; dass sie deswegen gleichwohl eine sehr seltene Krankheitsform im Kindesalter darstellen, erhellt aus einer Notiz von Faladi[3]), wonach im Pester Kinderspital, mit einer jährlichen Ambulantenzahl von 4000 Kranken, seit 9 Jahren erst 5 Fälle von „krebsiger Degeneration" der Knochen beobachtet wurden. Am häufigsten befallen erscheint nach Szuman[4]) das Alter vom 15. bis zum 20. Lebensjahr; eine Angabe, die vollständig mit derjenigen Virchow's übereinstimmt, dass die Wachsthumsperiode mit ihren mannigfaltigen Veränderungen im Mark- und Knochengewebe ein wesentlich praedisponirendes Moment für die Entstehung der Sarkome bilde.

Um so mehr schien mir die Frage einer näheren Berücksichtigung werth: wie sich das Vorkommen der osteogenen Sarkome zu der vor der Pubertät liegenden Altersstufe verhalte und in welchen Beziehungen dasselbe stehe zu den Entwicklungsphasen innerhalb dieses Alters. Gerne habe ich deshalb auf die Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Demme, an der Hand von 3 im hiesigen Kinderspital zur Beobachtung gekommenen Fällen von osteogenem Sarkom, mich der Aufgabe unterzogen, durch Zusam-

---

1) Ohlemann, Beitrag z. Statistik d. Oberkiefergeschwülste; v. Langenbeck's Archiv. XVIII, p. 463.

2) Küster, Chirurg.-onkolog. Erfahrungen; v. Langenbeck's Archiv, XII, p. 602.

3) Faladi, Aus dem Pester Kinderspital. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 1865.

4) Szuman, loc. cit. p. 46.

menstellung der aus der Literatur mir zugänglichen Casuistik des osteogenen Sarkoms im Kindesalter, das Gemeinsame derselben in pathologisch-anatomischer sowie besonders in klinischer Beziehung hervorzuheben und dadurch zur möglichst allseitigen Kenntniss dieser immerhin seltenen Geschwulstform in Etwas beizutragen.

Den verehrten Herren Professoren Demme, Kocher, Langhans und Pflüger, die mich bei der Ausführung dieser Arbeit in so freundlicher Weise unterstützt, spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

1. Fall.

Anna K. aus Wangen, 9 Jahre alt, gehört einer zahlreichen Familie an. Ihre Mutter, lange Zeit kränklich, starb an einem Herzfehler im puerperium; der Vater ist gesund. Von den 11 Geschwistern sind 5 an verschiedenen Lungenaffectionen gestorben. Ueber die Grosseltern ist Nichts bekannt, doch sollen Geschwülste niemals in der Familie vorgekommen sein.

Patientin, von Geburt an etwas schwächlich, wurde 6 Monate gesäugt und blieb bis zu ihrem 6ten Jahre von jeder Krankheit verschont, wo sie an einer leichten Ohrenaffection ärztlich behandelt wurde. Bald nach Neujahr 1877 erkrankte sie an „Gelbsucht“, die ohne Medication in ungefähr 3 Wochen wieder verschwand.

Um diese Zeit verspürte Patientin zum ersten Mal dumpfe Schmerzen in der Kniegegend, ohne dass irgendwelches Trauma vorangegangen war. Objectiv war weder Schwellung noch Röthung wahrzunehmen. Das Schmerzgefühl war ein durchaus unbestimmtes, so dass eine genaue Localisation des Schmerzes nicht möglich war. Herumgehen und Bewegungen im Kniegelenk vermehrten die Schmerzen nicht; vielmehr klagte Patientin mehr während der Ruhe und ganz besonders Nachts. Ohne Unterbrechung dauerten diese Schmerzen mehr oder minder heftig fort und nöthigten allmälig die Patientin zu hinken; zugleich zeigte sich der untere Theil des linken Oberschenkels auf Druck etwas schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden war dabei immer gut und niemals Fieber vorhanden.

Mitte März consultirte man wegen zunehmender Schmerzen den Arzt, welcher Salben verordnete. Die Sache verschlimmerte sich indessen immer mehr, so dass Mitte April Patientin das Bett hütete. Der Arzt constatirte damals eine im ganzen Umfang gleichmässige diffuse Schwellung ohne Hautröthung im Bereich des Gelenktheiles des Oberschenkels, auf Druck sehr empfindlich. Er erklärte die Affection nun für sehr ernsthafter Natur und empfahl den Angehörigen das Kind zur weiteren Beobachtung und Behandlung in der Stadt bei Verwandten unterzubringen. Nach kurzem Aufenthalt daselbst wurde denn auch das Mädchen am 9. Mai mit der Diagnose einer chronischen Osteomyelitis dem hiesigen Kinderspitale übergeben.

Der Status praesens vom 10. Mai war folgender:

Grosses, gracil gebautes Mädchen mit intelligentem Gesichtsausdruck. Gesichtsfarbe zart, fein rosig; Schleimhäute blass; Zunge rein. Musculatur und Paniculus adiposus nur wenig entwickelt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt vollständig normale Verhältnisse. Keine rhachitischen Veränderungen; keine Drüsenschwellungen.

Der linke Oberschenkel zeigt in seinem unteren Dritttheil eine im Umfange ziemlich gleichmässige diffuse Schwellung; der grösste Umfang

beträgt 32 Cm. gegenüber 27 Cm. am rechten Oberschenkel. Nach oben reicht die Schwellung bis zum mittleren Dritttheil des Oberschenkels, nach unten bis über die Gelenklinie; die Patella bildet eine leichte Hervorwölbung. Die im Umfang gleichmässige Schwellung geht nach oben und unten ganz allmälig in die normalen Formen über; sie bietet somit die reine Spindelform dar. Die Haut über der Anschwellung erscheint glatt, gespannt, matt glänzend, nicht geröthet, von zahlreichen ectatischen Venen durchzogen; die aufgelegte Hand findet die Temperatur deutlich erhöht. Die Palpation — bei stärkerem Druck sehr schmerzhaft — ergiebt eine glatte Oberfläche, gleichmässig fest elastische Consistenz, nirgends Fluctuation. Der eigenthümliche Glanz beruht auf einem leichten Oedem der Haut; wegen der starken Spannung ist die Haut weder faltbar noch verschieblich. Die Druckempfindlichkeit ist auf den Seiten entsprechend den Condylen des Femur und auf der Höhe der Schwellung ziemlich bedeutend. Nach der Patella und der Gelenklinie hin nimmt sie entschieden ab; der Gelenktheil der Tibia ist vollkommen schmerzlos.

Das Kniegelenk ist in geringem Grade flectirt, passive Streckung ist möglich und wenig schmerzhaft. Im Uebrigen sind die Bewegungen im Kniegelenk nur an den Grenzen beschränkt und werden activ bei Unterstützung des Oberschenkels ohne Schmerzen ausgeführt. Vorsichtiges Festgegenpressen des Unterschenkels gegen den Oberschenkel ist wenig schmerzhaft. Die Bewegungen in Hüft- und Fussgelenk sind frei. Die Lymphdrüsen der linken Leiste sind nicht vergrössert. Die Pulswelle der linken Arteria femoralis unterhalb des Poupart'schen Bandes ist entschieden grösser und voller als diejenige rechterseits; dagegen scheint die Tibialis postica linkerseits leichter comprimirbar als diejenige der gesunden Seite.

Da nach Aussage der Angehörigen der Tumor in den letzten 14 Tagen sichtlich gewachsen war und sich eine chronische Entzündung des Periostes und des Knochenmarkes gegenüber einer malignen Knochengeschwulst nicht absolut ausschliessen liess, so wurde der Vater von der Nothwendigkeit einer Operation eventuell einer Amputation in Kenntniss gesetzt. Da letztere kurzweg verweigert wurde, begnügte man sich mit der Probeincision. Nachdem am 11. Mai zur Fixation der Extensionsstellung ein Gypsverband, mit Freilassung des unteren Endes des Oberschenkels, angelegt worden, schritt man am 12. Mai zur Operation.

In Chloroformnarkose wurde zur Verhütung jeder Blutung mit dem Thermocautère von Paquelin an der Innen- und Aussenfläche der Geschwulst je ein ungefähr 8 Cm. langer Schnitt bis auf den Knochen geführt. Derselbe erwies sich rauh, angefressen; der untersuchende Finger gelangte auf elastisch weiche Massen, welche den Knochen ringsum einschlossen; nirgende fand sich eine Eiterung. Trotzdem der sofort sich bildende Brandschorf eine genaue Untersuchung der Wundränder unmöglich machte, so sprach doch der Mangel jeder Eiterung am Knochen gegen eine Entzündung desselben. Die Wunde wurde antiseptisch verbunden.

Die Reaction auf diesen Eingriff war, abgesehen von einige Zeit anhaltenden heftigen Schmerzen, gering; eine Erhebung der bis dahin immer normalen Temperatur wurde nicht beobachtet.

Alle 2 Tage wurde der Verband gewechselt. Innerhalb 8 Tagen stiess sich der Brandschorf der Wunde unter nur sehr geringer Eiterung ab, und es kamen nun dunkelrothe, ausserordentlich stark vascularisirte Granulationsmassen zum Vorschein, welche von Tag zu Tag wachsend, deutlich Knollenform annahmen und üppig aus der Incisionswunde herauswucherten. Inzwischen hatte der Tumor an Umfang so bedeutend zugenommen, dass die Ränder des Gypsverbandes anfingen einzuschneiden,

so dass am 22. Mai derselbe abgenommen wurde. Der grösste Umfang der Geschwulststelle betrug 41 Cm., so dass innerhalb 13 Tagen eine Zunahme von 9 Cm. zu constatiren war. An Stelle des Gypsverbandes wurde die Extremität in eine Blechkapsel mit entsprechendem Ausschnitt gelegt.

Trotz dieses rapiden Fortschreitens des localen Processes, litt das Allgemeinbefinden nicht erheblich; der Appetit blieb gut, der Schlaf seit Abnahme des Gypsverbandes ungestört, die Stimmung der Patientin war eine heitere; sie lachte und scherzte mit den übrigen Kindern.

Aus der äusseren Incisionsöffnung war allmälig die Geschwulstmasse in Form eines kleinapfelgrossen, kugeligen Knollens weit über die Peripherie des übrigen Tumors hervorgewuchert. Ein Stück davon abgetragen und mikroskopisch untersucht, ergab eine Menge von Rundzellen mit mehreren Kernen, daneben aber auch Spindelzellen, kein Bindegewebe.

Der Vater, noch einmal auf die Nothwendigkeit einer Amputation aufmerksam gemacht, blieb bei seinem früheren Entschlusse.

Während bis jetzt das Wachsthum der Geschwulst auf allen Seiten ein ziemlich gleichmässiges gewesen, nahm von der ersten Woche Juni die Geschwulst, besonders an der inneren Seite, bedeutende Dimensionen an. Nicht nur trat aus der Incisionswunde ein dunkelrother Geschwulstknollen von der Grösse des Kopfes eines Neugeborenen allmälig hervor; auch in der unmittelbaren Umgebung zeigten eine Menge Gewebszerreissungen in der Cutis die immer grösser werdende Spannung der Hautdecken an; letztere waren dabei so sehr verdünnt, dass sie rings um den Hauptknollen zahlreiche flache Erhebungen, darunter wuchernde secundäre Knollen bläulich durchschimmern liessen. Zugleich trat auch eine Aenderung im Allgemeinbefinden ein: die Temperatur stieg vom 1. Juli an von 38,0° Morgens auf 39,0° Abends und hielt sich von da ab constant über 38,0°. Patientin wurde blasser, klagte häufig über heftigen Kopfschmerz; Appetit sehr gering. Die Secretion der Geschwürsfläche, die bis dahin, abgesehen von den zahlreichen capillären Blutungen, nur sehr geringfügig gewesen war, wurde reichlicher; zugleich schwollen die linksseitigen Inguinaldrüsen etwas an und wurden schmerzhaft.

Von Tag zu Tag wurde nun das Befinden der Kranken schlimmer; der Appetit fehlte fast ganz; die Nächte waren trotz Morphium und Chloralhydrat sehr unruhig; die Ulcerationsoberfläche nahm eine schmutzig grünliche Färbung an und sank in der Mitte etwas ein. Die sehr reichliche, höchst übelriechende Secretion wurde missfärbig und machte einen häufigeren Verbandwechsel nothwendig. Diesem jauchigen Zerfall der Geschwulst und ihrem septischen Einfluss auf den Gesammtorganismus entsprach das continuirliche hohe Fieber, indem die Temperatur vom 11. Juli an nicht mehr unter 40,0° sank. Unter fortwährendem rapiden Wachsthum der Geschwulst — am 10. Juli maass der grösste Umfang des Tumors 60 Cm. —, neben welchem ein jauchiger Zerfall der Oberfläche einherging, collabirte Patientin immer mehr und starb im Sopor am 13. Juli 1877 ungefähr 6 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die Section, am folgenden Tage unter Beisein von Prof. Langhans ausgeführt, ergab eine schon weit vorgeschrittene Fäulniss. Die Epidermis an den Extremitäten blasig emporgehoben, Abdomen stark aufgetrieben, Todtenstarre nicht mehr vorhanden.

Nach Eröffnung des Schädels findet sich das grosse Gehirn sehr weich. Das Corpus striatum sin. sehr stark vergrössert, dunkel grauroth, Gefässe darüber stark erweitert. Das Centrum semiovale löst sich sehr leicht mit zerrissener Fläche von den centralen Ganglien ab. Diese Fläche ist von röthlicher Farbe. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung vom Corpus striat. und Nucleus lenticularis deutlich. Consistenz sehr

weich; Farbe der grauen Substanz grauroth, die der weissen weissröthlich. Auch an der Cauda des Corp. striat. ist dieselbe Veränderung, ebenso am linken Theil des Nucleus lenticularis.

Ein Stück dieser veränderten Partie wurde in einer Lösung von chromsaurem Kali erhärtet und mikroskopisch untersucht. Makroskopisch zeigte sie eine sehr bröckelige Beschaffenheit, die auch für die Anfertigung von feinen Schnitten sehr hinderlich war. Mikroskopisch fanden sich zwischen den normalen Nervenfasern des Gehirns massenhaft Haufen von rothen Blutkörperchen mit spärlich untermischten weissen Blutkörperchen, welche auf den mit Carmin gefärbten Schnitten deutlicher hervortraten. Solche Anhäufungen von rothen Blutkörperchen fanden sich besonders in der Umgebung der Gefässe, die sehr zahlreich und in verschiedenen Grössen zum Theil strotzend gefüllt ins Gesichtsfeld traten. Abgesehen von wohl charakterisirten Ganglienzellen fanden sich keine zelligen Gebilde vor, so dass die Anschwelluug der betreffenden Hirnpartie auf ein Blutextravasat zurückzuführen ist, welches auffallender Weise, abgesehen vielleicht von den starken Kopfschmerzen, keinerlei Symptome hervorgerufen hatte.

Die Section der Hals-, Brust- und Bauchorgane ergab keinerlei bemerkenswerthe pathologische Veränderungen. Weder in den Lungen noch in der Leber fanden sich secundär metastatische Sarkomknoten. Milz schlaff emphysematös, Pulpa weich.

Die Geschwulst umgiebt das untere und mittlere Dritttheil des linken Oberschenkels. Die Extremität ist im Kniegelenk gestreckt und letzteres auch für ziemlich ausgiebige Bewegungen noch frei. Der Tumor ist besonders nach Innen und Oben gewuchert. Die beiden ulcerirten Geschwulstknollen auf der Innen- und Aussenseite des Schenkels sind an ihrer Oberfläche kraterförmig eingefallen und mit schmutzig grau-grünen Gewebsfetzen bedeckt. Der grösste Umfang der Geschwulst im unteren Dritttheil beträgt 58 Cm. (also 2 Cm. weniger als im Leben). In der Mitte des Oberschenkels beträgt der Umfang 40 Cm. gegenüber 27 Cm. auf der gesunden Seite. Die Haut ist stark verdünnt, in grossem Umfang mit der unterliegenden Geschwulstmasse verwachsen. Der Oberschenkel wurde nun etwas oberhalb der Mitte abgetragen und im Kniegelenk exarticulirt, da der obere Gelenkabschnitt der Tibia keine krankhaften Veränderungen aufwies und auch das Gelenk nicht wesentlich gelitten zu haben schien.

Der Tumor wurde in sagittaler Richtung durchschnitten und der Knochen durchsägt. Auf der Schnitt- und Sägefläche erscheint der Femur eingebettet in eine Geschwulstmasse, welche vom Epiphysentheil, der von nuss- bis hühnereigrossen Geschwulstknollen überlagert ist, beginnend, 17 Cm. lang, 15 Cm. breit und 10 Cm. hoch, besonders der Vorderfläche des Schenkelknochens massig aufsitzt. Die Schnittfläche der Geschwulst ist weisslich, mässig transparent. An der Peripherie gegen die ulcerirten Stellen zu finden sich zahlreiche schmutzig braunrothe Erweichungsherde; das Gewebe daselbst ist stellenweise bereits emphysematös. Die weisslich opaken Partien der übrigen Geschwulstmasse sind von zahlreichen braunrothen bis hellgelben, sowie auch frischen hämorrhagischen Stellen durchsetzt, die der Schnittfläche ein unregelmässig marmorirtes Aussehen verleihen.

Die Peripherie der Geschwulstmasse zeigt eine seichte Lappung und ist, abgesehen von den Ulcerationsstellen, bedeckt von der überall sehr verdünnnten, an einzelnen Stellen mit der Unterlage fest verwachsenen Haut, unter der sich die sehr atrophische blasse Musculatur befindet; an den Umschlagstellen der Geschwulst zieht sich eine fibröse Hülle als Fortsetzung des Periost über sie hin.

Was das Verhalten der Geschwulstmasse zur Arteria femoralis und

Nervus ischiaticus anbetrifft, so erscheinen beide einfach durch die Geschwulst emporgehoben und in ihrer Structur nicht verändert. Eine genaue Untersuchung dieser Verhältnisse war leider unmöglich, weil die den Tumor umhüllenden Weichtheile, der ausserordentlich rasch vor sich gehenden Fäulniss wegen, vor der Aufbewahrung des Präparates in Spiritus entfernt wurden.

Die Consistenz der Geschwulst ist ihrer Hauptmasse nach, abgesehen von den peripherisch gelegenen Erweichungsstellen, eine durchaus gleichmässige, weich elastische; nur in der unmittelbaren Umgebung des Knochens nimmt sie eine mehr derb körnige Beschaffenheit an und bildet dadurch einen unmerklichen Uebergang zum Verhalten des Periostes. Letzteres hat erst in einer Entfernung von 19 Cm. vom Gelenkende seine normale Dicke und Structur behalten; in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst ist es als solches nicht mehr zu erkennen, sondern umgewandelt in eine verknöcherte Schale, die in einer wechselnden Dicke von 5—10 Mm. der Corticalis des Femur eng anliegt. In dieses ossificirte Periostgewebe wuchert von allen Seiten die Geschwulstmasse hinein, die Knochenschale an einzelnen Stellen durchbrechend und selbst die Rindenschicht des Femur bis auf eine dünne Knochenlamelle zerstörend. Nach der Epiphysenlinie hin nimmt die Dicke der periostealen Auflagerung beträchtlich zu und auch die Corticalis zeigt eine wesentliche Zunahme ihrer Breite; doch ist gerade hier die sonst ziemlich deutliche Grenze zwischen verknöchertem Periost und Corticalsubstanz ziemlich verwischt.

Die Markhöhle, in einer Höhe von 18 Cm. über dem Gelenkknorpel noch wohl erhalten, nimmt nach der Epiphysenlinie in ihrem Lumen rasch ab durch eine Zunahme und Verdickung der Knochenbälkchen der Spongiosa, so dass der untere diaphysäre Abschnitt der Markhöhle von einer halb compacten, halb spongiösen Substanz vollständig ausgefüllt ist.

Der Epiphysentheil des Femur zeigt eine analoge Verdickung der spongiösen Substanz, sonst keine Veränderungen; der Intermediärknorpel ist intact, etwas verdickt und sklerotisch.

Das Kniegelenk ist nicht ergriffen; Gelenkknorpel sowie Synovialis sind normal, letztere bloss durch wallnussgrosse Knollen von Aussen und Innen in's Gelenk vorgebuchtet. Die Patella, in ihrem oberen Abschnitt eingebettet in die Neubildung, ist im übrigen noch wohl erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung machte ich, nachdem der Tumor schon einige Zeit in Weingeist aufbewahrt worden. Die Schnitte der oberflächlichsten Lagen des Tumors ergeben fast ausschliesslich Rundzellen mit körnigem Protoplasma und sehr deutlichen ein- bis mehrfachen Kernen. Die Zellen sind von sehr verschiedener Grösse und Form, indem die einen die Grösse gewöhnlicher weisser Blutkörperchen kaum erreichen, überschreiten andere dieselbe um das Drei- bis Vierfache. Die Form ist bald kugelig, bald oblong oder auch abgeflacht, fast polygonal. Die Kerne, bei allen sehr deutlich sichtbar, sind gross, rundlich bis lang gestreckt. Die Zellen liegen so dicht aneinander, dass die Structur der sehr spärlichen Intercellularsubstanz nicht zu erkennen ist. Auf Zupfpräparaten giebt sich dieselbe als fein fibrilläre zu erkennen; übrigens sind Uebergänge zu ganz homogener Zwischensubstanz sehr häufig. Die Anordnung der Zellen ist eine durchaus regelmässige. Das ganze Gesichtsfeld ist gleichmässig erfüllt von den Rundzellen. Die durch Auspinseln grösserer Zellen entstandenen Lücken täuschen hie und da einen areolären Bau der Intercellularsubstanz vor.

Je mehr die Schnitte den tieferen Partien der Neubildung entnommen sind, um so mehr ändert sich das Bild. Hier überwiegen entschieden Spindelzellen von sehr ausgesprochenem Typus; doch besteht

auch bei diesen eine grosse Mannigfaltigkeit in Grösse und Form. Die meisten sind ziemlich klein und schmal, doch finden sich daneben sehr grosse langgestreckte Formen; einige der letzteren zeigen an beiden Polen fadenförmige Ausläufer, welche sich weiter verästeln. Auch die Spindelzellen zeigen eine regelmässige Lagerung. Dicht aneinander liegend vereinigen sie sich zu Bündelgruppen und stellen so ein grobes Maschennetz dar. Die Intercellularsubstanz ist spärlich von fibrillärem bis homogenem Gefüge.

Auf der Mehrzahl der Schnitte finden sich übrigens sowohl Rund- als Spindelzellen, wodurch die Einfachheit in der Anordnung der Zellen etwas gestört wird. Noch complicirter wird oft das Bild durch den Verlauf der immer ausserordentlich reichlich vorhandenen Gefässe. Die Wandungen derselben sind im Verhältniss zu ihrem Lumen sehr dünn und ist ihre Gefässscheide von nur sehr spärlichem Bindegewebe gebildet, ein Umstand, der die zahlreichen capillaren Hämorrhagieen im Innern des Tumors erklärt. Auf den Schnitten, welche der Uebergangsstelle des Tumors auf den Knochen entnommen sind, findet sich die sarkomatöse Neubildung bedeckt von einer Schicht deutlich ausgesprochenen fibrillären Bindegewebes, welche als Fortsetzung des normalen Periostes den periostealen Ursprung des ganzen Tumors sehr deutlich darthut.

2. Fall.

Der zweite Fall betrifft einen $6^3/_4$ Jahre alten Knaben Fritz G., von Wahleren. Die Eltern sind beide kränklich. Die Mutter starb an Phthisis pulmonum 33 Jahre alt; der Vater ist Schneider und Potator. Von den Geschwistern des Patienten lebt noch eine 9jährige Schwester, die gesund ist. Ueber allfälliges Vorkommen von Geschwülsten in der Familie ist Nichts bekannt.

Patient soll sich bis zu seinem 3. Jahre gesund und kräftig entwickelt haben. Im 5. Jahre erkrankte er an den Masern und blieb hiernach längere Zeit kränklich, an beständigem Bronchialcatarrh leidend.

Vor ungefähr 6 Monaten fing Patient an zu klagen über unbestimmte dumpfe Schmerzen im rechten Unterschenkel und Fuss. Objectiv fand sich keine Veränderung. Die Schmerzen dauerten mit geringen Intermissionen an und wurden bald darauf mehr auf Kniegelenk und Innenfläche des Tibiakopfes localisirt. Eine Functionsbehinderung bestand damals noch nicht. Ein der Schmerzen wegen beigezogener Quacksalber legte auf die schmerzhafte Stelle Balsame und Salben, worauf der Schmerz etwas nachliess; dagegen trat nun im Verlauf von weiteren 2 Monaten eine bedeutende Schwäche und Steifigkeit im rechten Knie auf, so dass Patient hinkte und auch öfters hinfiel. Zu gleicher Zeit machte sich eine Schwellung der Gelenkgegend und des Condylus int. tibiae bemerkbar.

Der Vater fand es endlich gerathen in der Stadt einen Arzt zu consultiren, welcher nach kurzer Behandlung mit Jodanstrichen den Patienten an das Kinderspital wies.

Der Status vom 6. April 1865 ergab einen knochig gebauten, sehr abgemagerten Knaben. An Brust- und Stirnbein Ueberreste rhachitischer Erkrankung. An der rechten Leistengegend ein Angioma simplex von Zweifrankengrösse. Der Knabe hinkt, klagt jedoch nicht wesentlich über Schmerzen.

Die Untersuchung der Thorax- und Abdominalorgane ergiebt keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Im Stehen und Liegen fällt eine mässige Contractur des rechten Kniegelenkes auf, so dass Patient beim Gehen mit den Zehenspitzen auftritt. Der rechte Unterschenkel und Fuss ist oedematös geschwollen.

Das rechte Kniegelenk besonders gegen die innere Fläche des Tibiakopfes hin bedeutend aufgetrieben. Der Umfang über die Mitte der Patella beträgt 31 Cm., gegenüber 28 Cm. auf der gesunden Seite; der Umfang über den unteren Rand der Patella 29,5 Cm. gegenüber 26,5 Cm. links; der Umfang über den Oberrand der Patella 33 Cm., während links sich ein Maass von 29,5 Cm. ergiebt.

Die Haut über der Anschwellung ist gespannt, glänzend, nicht geröthet, durch ausgedehnte Venennetze ins Bläuliche spielend. Die Temperatur der Haut über dem Tumor erhöht; für die Palpation hat der Tumor eine unregelmässige, knollige Oberfläche mit fest elastischer Consistenz. Nach Aussen gegen die Fibula zu wird die Consistenz weich, pseudofluctuirend. Die Druckempfindlichkeit ist im Bereich des Tibiakopfes eine mässige, dagegen ist Patient bei geringem Druck auf die Patella ausserordentlich empfindlich. Auf der Beugeseite ist die Pulsation der Arteria femoralis durch die Weichtheile hindurch sehr deutlich. Active Bewegungen im Kniegelenk werden nicht gemacht; passive im Sinne der Flexion und Extension sind beschränkt, aber möglich und nicht schmerzhaft.

In der Annahme, dass es sich um eine Periostitis des Tibiakopfes handelte, wurde Eis applicirt und, nach leicht gelungener Streckung im Kniegelenk, die Extremität am 11. April in einen Gypsverband gelegt. Patient befand sich in diesem Verband wohl, klagte aber Nachts über starke Schmerzen. Am 19. April musste der Verband entfernt werden wegen starker oedematöser Schwellung des Fusses und heftiger Schmerzen. Die Anschwellung des Tibiakopfes hatte sichtbar zugenommen; der Umfang über den unteren Rand der Kniescheibe ergab 32 Cm., also eine Zunahme von 2,5 Cm. innerhalb 8 Tagen; zugleich zeigte sich die Anschwellung immer mehr beschränkt auf den Tibiakopf, während Fibula und Gelenkabschnitt des Femur normale Contouren darboten.

Die Extremität wurde in eine Kapsel gelegt und Eis applicirt. Die Schmerzen sind nun etwas geringer aber continuirlich. Während bis jetzt das Allgemeinbefinden noch befriedigend gewesen, nimmt allmälig der Zustand des Patienten entschieden ab und der Appetit wird schlecht. Vom 23. April an tritt zeitweise heftiges Nasenbluten auf, verbunden mit vorübergehender Diarrhoe. Die Abmagerung und Schwäche macht rasche Fortschritte, zugleich hustet Patient sehr viel. Eine Messung der Geschwulst am 17. Mai ergiebt die Maasse:

Umfang	des Knies über der Patella	35,0 Cm.
-	über den oberen Rand	33,0 Cm.
-	über den unteren Rand der Patella	33,5 Cm.

Der Zustand verschlimmert sich immer mehr. Nachts heftige Schmerzen in der Geschwulst; der sehr häufige Husten fördert serösschleimige Sputa zu Tage. In der linken Fossa infraclavicularis leichte Dämpfung mit unbestimmtem Athmungsgeräusch. Die Temperatur, die bis jetzt normales Verhalten gezeigt, steigt vom 21. Mai an Abends auf 38,5° bis 39,5°. Vom 1. Juni an nimmt Patient Nichts mehr zu sich und liegt meist soporös da. Starke Diarrhoe, Urin eiweisshaltig. Der Umfang der Geschwulst am 1. Juni ergiebt:

Umfang	über der Mitte der Patella	35,0 Cm.
-	oberhalb der Patella	35,5 Cm.
-	über der Tuberosität der Tibia	37,5 Cm.

Die Druckempfindlichkeit der Geschwulst ist sehr gross, auch im Sopor zuckt Patient bei Berührung derselben schmerzhaft zusammen. Unterschenkel stark oedematös. Das Fieber behält bis zum 2. Juni seinen hektischen Typus bei, dann aber sinkt die Temperatur unter die Norm. Die Dämpfung in der Fossa infraclavicularis hat zugenommen.

Am 5. Juni: Rascher Collaps, Puls sehr klein, unzählbar; Temperatur zwischen 35—36°. In der Nacht vom 5. zum 6. Juni trat der Exitus lethal. ein.

Der Sectionsbefund vom 7. Juni constatirte: Stark abgemagerte Leiche. Am Kreuzbein zweifrankenstückgrosser Decubitus. Venöse Hyperämie der Schädelsinus und des Gehirns. Linker oberer Lungenlappen käsig infiltrirt, dazwischen narbig eingezogene Stellen. In den übrigen Lappen mässiges Oedem. Bronchien mit serös-schleimigem Inhalt angefüllt, Bronchialdrüsen fast sämmtlich geschwollen, auf dem Durchschnitt von röthlich-weisser Farbe und ziemlich derber Consistenz. In den Nieren Beginn einer parenchymatösen Entzündung mit Verfettung. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Die rechte untere Extremität ist stark oedematös geschwollen und erreicht dadurch gut das Doppelte des Umfanges des linken Schenkels. In der rechten Leiste geringe Drüsenschwellung. Die Anschwellung im Bereich des Kniegelenkes ist gegenüber der Messung vom 1. Juni geringer, indem der Tumor zusammengefallen ist. Nirgends ist die Haut über dem Tumor ulcerirt. Beim Durchschnitt des Kniegelenkes in sagittaler Richtung erscheint der Gelenksabschnitt des Femur normal, sowohl in Bezug auf Grösse und Form, als auch auf Knorpelfläche und serösen Ueberzug. Der Synovialüberzug der Tibia ist punktförmig injicirt; die Kapsel in jener Gegend im Ganzen serös infiltrirt; in der Gelenkhöhle finden sich 2—3 Esslöffel röthlicher klarer Flüssigkeit. Die Fibula ist vollständig intact, nur scheint sie etwas seitlich verschoben durch die Neubildung.

Der Kopf der Tibia ist umgewandelt in eine kleinkindskopfgrosse Geschwulst mit unregelmässig knolliger Oberfläche von fester gegen die Fibula fluctuirender Consistenz. Sie hat im Grossen und Ganzen die Form einer Birne, deren Stiel allmälig übergeht in die unverändert gebliebene Diaphyse der Tibia. Der Corticalsubstanz der Tibiaepiphyse unmittelbar aufsitzend finden sich mehrere haselnussgrosse bis wallnussgrosse Knollen, welche verknöchert sind und einen strahlenförmigen Bau besitzen, indem die Knochenbälkchen, aus welchen sie bestehen, fächerartig nach der Peripherie auseinander gehen. Die fluctuirenden Stellen der Geschwulst ergeben eine pulpöse, weiche, von zahlreichen Hämorrhagien braunrothe, schmierige Masse. Ueber die ganze Geschwulst zieht sich eine deutliche fibröse Hülle, welche ausgehend vom Periost über den periostalen Ursprung der Geschwulst keinen Zweifel lässt. Die Spongiosa der Epiphyse ist sklerosirt, im Uebrigen unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung giebt das Bild eines Spindelzellensarkoms. Rundzellen sind in den weicheren Partien ebenfalls vorhanden, aber in grosser Minderzahl. Die Grösse der einzelnen Spindelzellen variirt; doch gehört die Neubildung mehr der kleinzelligen Form an. Entsprechend der festeren Consistenz einiger Stellen ist die im Uebrigen spärliche Intercellularsubstanz stärker vertreten und zeigt einen deutlich fibrillären Bau. Ein dem Erweichungsheerd entnommenes Präparat zeigt, neben vielen freien stark glänzenden Kernen, Sarkomzellen mit deutlicher Verfettung ihres Protoplasma.

3. Fall.

Lina G., 4 Jahre alt, von Könitz (über Gesundheitsverhältnisse der Patientin und deren Familie ist nichts bekannt), erhielt Anfangs November 1873 mit einem Hammer einen Schlag auf die Nase. Hiernach begann die linke Nasenseite zu schwellen und erreichte, allmälig wachsend, unter geringen Schmerzen die Grösse einer Wallnuss. Das Kind wurde daher am 18. December 1873 in das Kinderspital gebracht.

Die wallnussgrosse Schwellung war ziemlich schmerzlos; die Haut

darüber gespannt, etwas geröthet, die Consistenz pseudofluctuirend. In der Annahme einer Periostitis subacuta wurde incidirt; es entleerte sich aus der Tiefe nur wenig Eiter, die Sonde stiess auf rauhen Knochen entsprechend dem Oberkiefer. Unmittelbar auf diesen Eingriff trat Fieber mit einer Temperatursteigerung bis auf 40° ein, welches aber nach einigen Tagen wieder verschwand. Unter mässiger Eiterung der offen gehaltenen Incisionswunde schien die Sache abheilen zu wollen und wurde das Kind daher nach Hause entlassen, um von Zeit zu Zeit poliklinisch behandelt zu werden.

Anfangs Februar 1874 schloss sich auch die Incisionswunde gänzlich, allein es begannen nun am linken Nasenflügel 2 Höcker sich zu bilden, welche Anfangs klein nur langsam bis zum 10. März wuchsen. An diesem Tage sollen sie sich rapid vergrössert haben. Die Haut über dem Tumor war geröthet und nicht verschieblich. An dem oberen Höcker trat eine Excoriation auf und links von der früheren Incisionswunde trat ein 3. Höcker auf. Der Tumor nahm fortwährend an Grösse zu, ohne dass das Allgemeinbefinden des Kindes im Geringsten gestört war.

Am 23. März wurde das Kind in die chirurgische Klinik von Prof. Kocher aufgenommen. Der Tumor war um diese Zeit wie in sich selbst eingeschnürt und excoriirt, er nahm die ganze linke Nasenhälfte und einen Theil des Oberkiefers ein. Sein Zusammenhang mit dem Knochen war ganz deutlich.

Am 30. März wurde der Tumor entfernt, indem er mit dem Messer umschrieben und vom Knochen losgetrennt wurde. Diejenigen Partieen des Knochens, an welchem die Geschwulst adhärirte, wurden mit dem scharfen Löffel abgekratzt und dann mit Trichloressigsäure geätzt. Es stellte sich nach der Operation leichtes Fieber ein, das nur 5 Tage anhielt. Patientin befand sich sonst ganz wohl; die Wunde wurde täglich mit Phenylglycerin, vom 6. April an mit Zinksalbe verbunden. Im Verlauf von Monat April und Mai schien die gut aussehende Wunde verheilen und vernarben zu wollen.

Am 13. Juni war die Wunde auf der Wangenseite vernarbt, allein am Nasenrücken fand sich ein geringes Recidiv. Der Allgemeinzustand des Kindes ist ganz gut.

Am 23. Juni hat das Recidiv beträchtlich zugenommen; es zieht sich von der Nasenwurzel als ein 3—5 mm breiter, weisslich erhabener, Strang nach unten bis über die Mitte; seine Oberfläche zeigt eine baumartige Zeichnung von neugebildeten Gefässen. Ein ähnlicher Strang zieht sich nach links auf die Wange, in einer Länge von 1 cm; an der Wangennarbe ist ebenfalls ein Recidiv in Form eines 1 cm langen und 0,5 cm breiten flachen Höckers mit Gefässneubildung aufgetreten. Das Allgemeinbefinden trotzdem gut.

Bis zum 7. Juli 1874 ist die ganze Narbe, sowohl auf Nasenrücken als Wange, zu einem Recidiv geworden. Unter dem linken Auge starkes Oedem und ein Recidivknoten, der über den äusseren Augenwinkel sich erstreckt. Am Unterkieferrand, besonders rechts, finden sich harte Drüsenschwellungen.

Am gleichen Tage wurde in tiefer Chloroformnarkose die Geschwulst mit dem Resectionsmesser bis auf den Knochen umschnitten und mit dem Raspatorium vom Knochen gelöst; Knochen und Wundränder mit dem scharfen Löffel gereinigt, die ganze blutende Fläche schliesslich mit Dichloressigsäure geätzt. Die Wunde wird täglich mit Phenylglycerin verbunden. Auch auf diese Operation reagirte Patientin mit geringem Fieber; Schmerzen scheint Patientin nur in geringem Maasse zu haben.

Der Tumor mikroskopisch untersucht, zeigt eine Menge von Rund- und Spindelzellen, daneben eine grosse Menge von freien stark glänzenden Kernen.

Die Wunde, die Anfangs grosse Neigung zu Blutung zeigte, verkleinerte sich allmälig und zeigte gutes Aussehen. Am 2. August findet sich an der Halsseite eine 2^{cm} im Durchmesser haltende Drüse, welche mit der Haut verwachsen ist.

Am 10. August tritt eine Drüsenschwelluog in der linken Axilla auf. An der Nasenwurzel und am Filtrum der Nase ein deutliches Recidiv. Die Wunde selbst sieht ziemlich gut aus.

Bis zum 1. Sept. nahmen die Drüsenanschwellungen am Hals, Kieferwinkel und Axilla sehr bedeutend zu; zugleich fand sich ein Recidiv am untern Augenlid des linken Auges, so dass die Conjunctiva bulbi wallartig nach oben getrieben wird und ein exacter Schluss des Auges unmöglich ist; überhaupt zeigt die Umgebung des linken Auges sich stark geschwollen; auch nach Aussen von der Wunde auf der Wange tritt ein neuer Recidivknoten auf. Endlich trat am rechten Oberschenkel, am inneren oberen Dritttheil desselben eine Drüsenschwellung von der Grösse einer kleinen Baumnuss auf, mit der Haut leicht verwachsen, unschmerzhaft, welche wohl als Metastase aufzufassen war.

Da die Recidive so rasch aufgetreten waren und die benachbarten und entfernteren Drüsenschwellungen eine Infection des ganzen Organismus andeuteten, so wurde das Kind als inoperabel seinen Eltern zurückgegeben.

Das Kind soll nach einiger Zeit an dieser Affection gestorben sein. Etwas Näheres über den weiteren Verlauf nach dem Spitalaustritt war leider nicht zu ermitteln.

An diese drei von mir, während meiner Assistenz am Kinderspital, theilweise selbst beobachteten Fälle, reihe ich 40 andere aus der Literatur entnommene Fälle von osteogenem Sarkom im Kindesalter an. Ich habe das 15. Altersjahr noch in den Rahmen meiner Beobachtung gezogen, weil es mir so eher möglich wurde, einige Verschiedenheiten, welche das Knochensarkom in seinem Auftreten beim Kinde und beim Erwachsenen zeigt, wenigstens andeuten zu können. Ich habe die aus der Literatur gesammelten Fälle, welche ich den pathologisch-anatomischen sowie klinischen Betrachtungen zu Grunde lege der Uebersichlichkeit wegen in Form einer Tabelle angeordnet, auf welche ich mich im Folgenden beziehen werde. (Siehe beifolgende Tabelle.)

Wie die Sarkome überhaupt, so zeigen auch die Osteosarkome im Kindesalter bezüglich ihrer Structur eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit. Das embryonale Bindegewebe vermag auch hier sich mit jeder anderen Grundsubstanz zu combiniren und dadurch Geschwulstformen zu bilden, die in ihrer äusseren Erscheinung und Structur nur wenig Gemeinsames haben. Dasjenige Grundgewebe, das neben dem Knochengewebe am meisten mit Sarkomgewebe combinirt erscheint, ist das Knorpel- und Bindegewebe; während das Schleim-

gewebe seltener[1]) in Knochensarkomen von Kindern auftritt. Es entstehen so die Formen des Chondro-, Fibro-, Myxosarkoms. Obwohl ich mich in der Bezeichnung dieser verschiedenen Sarkomvarietäten der ebenso klaren als bündigen Ausdrucksweise von Virchow anschliesse, so habe ich doch aus klinischen Rücksichten mit Lücke[2]) den Namen Osteosarkom für jedes am Knochen entstehende (osteogene) Sarkom gebraucht, gleichgültig, ob dasselbe zu Knochenneubildung führe oder nicht. Denn wenn auch die Sarkome im Kindesalter wie beim Erwachsenen durch Combination mit anderen Grundsubstanzen ein sehr verschiedenes Verhalten anzunehmen vermögen, so scheinen doch im Allgemeinen die Knochensarkome bei ganz jugendlichen Individuen sich auszuzeichnen durch eine vorwiegende Entwickelung reinen Sarkomgewebes und nur geringfügiger Bildung neuer Knochensubstanz. Dieses Zurücktreten einer Grundsubstanz, die den Charakter einer ursprünglich weichen, zellenreichen Neubildung so sehr modificirt, hat jener im jugendlichen Alter häufig vorkommenden Geschwulstform zu dem mehr klinischen Namen des Markschwammes verholfen. Pathologisch-anatomisch werden diese weichen Knochengeschwülste nach dem Sitz und Ausgangspunct eingetheilt in myelogene und periosteale, je nachdem das Knochenmark oder das Periost der Geschwulst als Ausgangspunct gedient hat. So einfach und klar diese Eintheilung auch ist, so lässt sich die Unterscheidung dieser beiden Formen nur bis zu einem gewissen Grade in der Entwicklung der Geschwulst führen; ist einmal ein grösserer Theil der Corticalsubstanz des Knochens in der Geschwulst aufgegangen, so lässt sich der primäre Ort der Entstehung mit Sicherheit nicht mehr angeben.

Im Allgemeinen werden als Lieblingsstellen für myelogene Osteosarkome die Alveolarfortsätze der Kiefer und die Epiphysen der langen Röhrenknochen angegeben.

Unter den 40 aus der Literatur gesammelten Fällen befinden sich nur wenige, welche sicher den myelogenen Ursprung nachweisen lassen: 3[3]) davon betreffen die Alveolarfortsätze der Kiefer und 2[4]) die Diaphyse der Tibia. In 3 Fällen[5]), von denen 2 die obere Epiphyse des Humerus, 1 Fall die untere Epiphyse des Femur betrafen, war der primäre Ausgangspunct der Neubildung nicht mehr zu entdecken.

1) Tbl. Humerus. I.
2) Lücke, Geschwulstlehre. Pitha u. Billroth's Handbuch. B. II, 1, S. 195.
3) Tbl. Proc. alveol. V. X. XI.
4) Tbl. Tibia. II; IV
5) Tbl. Humerus. I; II. Femur. III.

Das anatomische Bild dieser myelogenen Geschwülste bei Kindern weicht von demjenigen bei Erwachsenen nicht wesentlich ab. Auch hier finden wir den Knochen blasig aufgetrieben durch die in der Spongiosa wuchernde Geschwulstmasse. Die centralen Osteosarkome bei Kindern zeigen daher auch gewöhnlich eine Knochenschale, die nicht die stark ausgedehnte Corticalis des Knochens darstellt, sondern ihre Entstehung der ossificirenden Thätigkeit des Periostes verdankt. In seltenen Fällen übrigens — in den 5 aufgezeichneten Fällen niemals — überzieht die secundär entstandene verknöcherte Periostrinde die weiche Sarkomgeschwulst als gleichmässig feste Knochenschale; immer finden sich Stellen, welche stark verdünnt dem Fingerdruck unter dem charakteristischen Pergamentknistern nachgebend, die weiche Consistenz der centralen Geschwulst erkennen lassen. Wenn im weiteren Verlauf die ossificirende Thätigkeit des Periostes mit dem rapiden Wachsthum der Geschwulst nicht Schritt zu halten vermag, so wird an den stärkst verdünnten Stellen ein Durchbruch des Neoplasma stattfinden und letzteres, der einschränkenden Hülle ledig, ein weit rascheres Wachsthum annehmen, so dass schliesslich, auf der unregelmässigen Geschwulstoberfläche inselartig vertheilt, dünne Knochenblättchen die früher vorhandene Knochenschale andeuten.

Solch' weit vorgeschrittene Fälle kommen weniger an den Alveolarfortsätzen der Kiefer, wo der Sitz ein frühes operatives Eingreifen nothwendig macht, als besonders an den Dia- und Epiphysen der langen Röhrenknochen vor. Beide Fälle von myelogenem Sarkom der Tibia sowie der, bezüglich seines Ausgangspunctes zweifelhafte Fall eines Sarkom des Humerus[1]) zeigten auf der Oberfläche nur noch Knocheninseln und Leisten, zwischen welchen die weiche Geschwulstmasse knollig hervorwucherte. In einzelnen selteneren Fällen scheint sich auch innerhalb der weichen Geschwulstmasse Knochengewebe vorzufinden, welches wohl als Ueberrest einer früher vorhandenen unter dem Einfluss der fortschreitenden Neubildung wieder zerstörten Knochenschale aufzufassen ist. Während der Knochen und nach Durchbruch desselben auch die Weichtheile sehr schnell in der Geschwulstmasse aufgehen, zeigt der Knorpel sowohl der articuläre als der intermediäre, gegenüber dem Sarkomgewebe eine ausserordentliche Resistenzfähigkeit. In einem Fall,[1]) wo die ganze Scapula, Humerus und oberer Abschnitt beider Vorderarmknochen vollständig ihre Structur verloren und in Geschwulstmasse aufgegangen waren, lagen die

1) Tbl. Humerus I.

Articularknorpel des Humerus und Radius nur wenig verändert im Sarkomgewebe eingebettet.

Das Sarkomgewebe selbst bietet in den meisten Fällen eine rein weisse, bis grauröthliche Farbe dar mit gleichmässig glatter Schnittfläche; die Consistenz ist sehr weich, fast fluctuirend, oft verglichen mit Hirnmasse, zuweilen durch Ueberreste von Knochengewebe sandig. Wie bei Erwachsenen, so zeigt auch bei Kindern, das myelogene Sarkom eine Neigung zu secundärer Metamorphose seines Gewebes. Nicht nur bilden sich durch Verfettung seiner Zellen zahlreiche Erweichungsherde, die der ganzen Geschwulst einen cystoiden Charakter verleihen, sondern das Sarkomgewebe wandelt sich theilweise direct in Knorpel- und Schleimgewebe um, sodass das anatomische Bild zu einem sehr mannigfaltigen werden kann. Von grosser Bedeutung ist ferner der Gefässreichthum dieser Sarkome. Abgesehen von den zahlreichen Hämorrhagieen in die Erweichungsherde, welche zu dem bekannten braunen Erweichungsbrei der Cysten führen, verdanken die sogenannten Knochenaneurysmen ihre Pulsation dem ausserordentlichen Gefässreichthum dieser Geschwulst. Es kann derselbe so stark sein, dass die Geschwulstmasse einem an grösseren Gefässen reichen cavernösen Gewebe gleichsieht. C. O. Weber[1]) hat für den oben erwähnten Fall von Humerussarkom den objectiven Nachweis geliefert, dass bei der Zerstörung der Muskeln durch Sarkommasse, auch die Muskelcapillaren eine enorme Entwicklung erfahren und so ihrerseits zum rascheren Wachsthum der Neubildung beitragen.

Mikroskopisch zeichnen sich die myelogenen Knochensarkome aus durch das so häufige und verbreitete Auftreten von Riesenzellen. Besonders reich an letzteren sind die myelogenen Epuliden; doch können die Riesenzellen nicht als Kriterium für den myelogenen Ausgangspunct der Neubildung angesehen werden, nachdem auch periosteale Epuliden und in seltenen Fällen auch Sarkome der Schädelknochen diese Zellen in ausgesprochener Form besassen. Der grössere Theil der Sarkomzellen gehört der Spindelzellen- und Rundzellenform an und zeigt hinsichtlich ihrer Form, Grösse und Anordnung keine besonderen Verhältnisse.

Die überwiegende Mehrzahl der zusammengestellten Fälle gehört der Gruppe der periostealen Osteosarkome an und zwar vertheilen sich die 32[2]) Sarkome in folgender Weise auf die verschiedenen Knochen.

---

1) Weber, loc. cit.

2) Die bezüglich ihres Ausgangspunctes zweifelhaften 3 Fälle wurden nicht mitgerechnet.

Es wurden primär betroffen:

Schädelknochen	8 mal
Kieferknochen	10 „
Clavicula	1 „
Humerus	2 „
Metacarpus	1 „
Wirbelsäule	1 „
Beckenknochen	2 „
Femur	4 „
Tibia	2 „
Fibula	1 „

Wie bei den myelogenen Osteosarkomen sind es auch hier die Epuliden, welche ein grosses Contingent für die periostealen Sarkome liefern. Es darf uns dies übrigens nicht verwundern, da die Epuliden nach Weber[1]) und Billroth[2]) die Hälfte der gesammten Knochensarkome ausmachen. Ebenso stark betroffen sehen wir auch die Knochen der Extremitäten; in 3. Linie betheiligt sind die Schädelknochen. Es stimmt dieses Resultat nur theilweise überein mit der Beobachtung von Szuman[3]) bei Erwachsenen, wonach unter 44 Fällen von ossificirendem Sarkom 32 mal die Extremitätenknochen und nur 4 mal die Schädel- und Gesichtsknochen befallen waren; dafür finden sich unter den 8 Patienten mit Sarkom der Schädel- oder Gesichtsknochen, 3, welche das Alter von 15 Jahren noch nicht überschritten haben. Es ergibt sich daraus eine bedeutende Disposition der kindlichen Schädelknochen für sarkomatöse Erkrankung. Ich werde auf diese Verhältnisse bei Anlass der Aetiologie zurückkommen.

Die Entwicklung der periostealen Osteosarkome geht nach Virchow aus von den innersten, der Corticalsubstanz am nächsten gelegenen, Schichten des Periostes. Bei fortschreitendem Wachsthum der Geschwulst wird die oberflächlich gelegene Schicht des Periostes abgehoben und ist in vielen Fällen auch bei sehr grosser Ausdehnung der Geschwulst als ein fibröser Balg erkennbar, der das Wachsthum und die Ausbreitung des Neoplasma's einigermaassen einschränkt. Der Knochen, besonders die Rindensubstanz langer Röhrenknochen, leidet Anfangs nur wenig, später sklerosirt er; nur an den Epiphysen und den Zahnrändern der Kiefer, wo unter der dünnen Corticalis sich Spongiosa befindet, vermag die Geschwulstmasse in den Knochen hineinzuwuchern und so den Unterschied zwischen myelogenem und periostealem Ursprung zu verwischen. Um den Knochenschaft herum findet man

1) Weber, Chirurg. Erfahrungen. S. 283.

2) Billroth, Chirurg. Erfahrungen; v. Langenbecks Archiv; B. X, S. 876.

3) Szuman, loc. cit.

theils compactes, theils mehr spongiöses Knochengewebe, das einerseits als Umwandlungsproduct der specifischen Sarkomelemente, andrerseits aber auch als rein periostitische Auflagerung gedeutet werden kann. Die Knochenneubildung schien mir bei den meisten Fällen im kindlichen Alter eine weit geringere zu sein als bei Erwachsenen. Gerade bei sehr grossen Geschwülsten fand sich die ossificirende Thätigkeit der Neubildung beschränkt, auf ein grobmaschiges Balkennetz von dünnen langen Knochenspicula, welche in wechselnder Anzahl radiär ausstrahlend, in die weiche Geschwulstmasse hereinragten. Mit dieser geringen Knochenneubildung fand sich in mehreren Fällen zugleich eine Rareficirung des bestehenden Knochengewebes, so dass in einem Falle eine Perforation nach der Markhöhle, in einem andern Falle[1]) eine spontane Fractur des angefressenen Schenkelknochens stattfand.

Auch für die periostealen Formen des Osteosarkoms zeigt das Knorpelgewebe eine eminente Resistenzfähigkeit. In den meisten Fällen, bei welchen die Neubildung in der Nähe eines Gelenkes sich entwickelt hatte, blieb dasselbe lange Zeit frei und wenn bei sehr vorgeschrittenem Wachsthum die Geschwulst in die Gelenkhöhle hineinwucherte, blieb der Knorpel intact.

Das Verhalten der periostealen Osteosarkome gegenüber ihrer Umgebung hängt von dem Umstande ab, ob der bindegewebige Balg die Sarkomgeschwulst noch allseitig umgiebt; ist diess der Fall, so leiden die umliegenden Organe höchstens durch den mechanischen Druck, der je nach der Localität, so an den Schädelknochen z. B. — allerdings schon tödtlich werden kann. Ist aber einmal die schützende Kapsel durchbrochen, so durchwuchert in rapidester Weise die Neubildung die angrenzenden Weichtheile. Einen grösseren Widerstand bieten die grossen Gefäss- und Nervenstämme. Sie verlaufen gewöhnlich stark emporgehoben, mehr weniger tief in eine Rinne der Geschwulstmasse eingebettet, über deren Oberfläche ohne in ihrer Structur wesentlich verändert zu sein. Nur die Wandungen der Venen werden zuweilen[2]) durch die Geschwulstmasse durchbrochen. Durch Zerfall eines so entstandenen Sarkomthrombus können leicht auf dem Wege der Embolie metastatische Sarkomgeschwülste in den Lungen zu Stande kommen.

Das periosteale Knochensarkom besitzt auf dem Durchschnitt eine weisslich gelbe, oft graulich durchscheinende Fläche. Die Consistenz ist gegenüber den myeloiden Geschwülsten eine bedeutend festere, zuweilen speckige. In seltenen

1) Tbl. Femur III.
2) Tbl. Os ilei. I.

Fällen[1]) scheint die Consistenz knorpelhart gewesen zu sein. Sie ist überdiess bei ein und derselben Geschwulst eine verschiedene, je nachdem man sich der Basis der Geschwulst nähert, wo die Sarkommasse eingebettet ist in das oben erwähnte, vom Periost ausgehende, Balkengerüste von feineren und stärkeren Knochennadeln, das der ganzen Partie Aussehen und Consistenz der Spongiosa verleiht. Sehr erhebliche Consistenzveränderungen erleiden diese Geschwülste, besonders in vorgeschritteneren Stadien, durch fettige Metamorphose ihres Gewebes, wodurch ähnliche Erweichungscysten entstehen wie bei den myelogenen Sarkomen. Es wird dieser fettige Zerfall begünstigt durch die zahlreichen Hämorrhagieen, welche aus den stark erweiterten und sehr dünnwandigen Gefässcapillaren in das Gewebe stattfinden. Es kann dadurch, wie dies in 2 ausführlicher beschriebenen Fällen statt hatte, die weisslich opake Schnittfläche der Geschwulst ein gefiecktes röthlich-braun bis braungelb marmorirtes Aussehen bekommen.

Wie die myelogenen so zeichnen sich auch die periostealen Sarkomgeschwülste aus durch ihren Zellenreichthum. Hier sind es vorwiegend die Spindelzellen, die bei der mikroskopischen Untersuchung das Gesichtsfeld erfüllen. In den oberflächlichsten, jüngsten Partien der Neubildung finden sich auch Rundzellen in grosser Anzahl. Uebrigens dürften Uebergangsformen beider Zellformen nicht selten vorkommen. Riesenzellen finden sich fast ausschliesslich in den periostealen Sarkomen der Alveolarfortsätze der Kiefer. Die Intercellularsubstanz, im Allgemeinen sehr spärlich vorhanden, kann bei festeren Formen periostealer Sarkome durch eine stärkere Entwicklung und ausgesprochen fibrillären Charakter dem Gewebe einen deutlich alveolären Bau verleihen. Diess sind die Fälle, welche von einigen Autoren als Knochencarcinome gedeutet werden. Ohne in diese schwierige Frage näher einzutreten, möchte ich nur den hierher gehörigen, von Grohe[2]) als melanotisch ossificirendes Carcinom bezeichneten Fall einer Knochengeschwulst am Zwischenkiefer eines 5jährigen Knaben erwähnen. Trotzdem das Präparat auch Virchow[3]) den Eindruck eines osteoiden Sarkom's macht, so lässt sich doch die Möglichkeit, dass die Gruppen von Pigmentzellen aus den epithelialen Zahnanlagen entstanden seien, nicht von der Hand weisen. Ein wichtiger Umstand, der für die sarkomatöse Natur der Geschwulst spricht, scheint mir mit Szuman[4]) das

1) Tbl. Metacarpus. I.
2) Grohe, Virchow Archiv; XXIX, S. 209.
3) Virchow, Geschwülste, II; S. 238, Anmerkung.
4) Szuman, Diss.

kindliche Alter des Patienten zu sein. Ich habe mich bemüht aus der Literatur Fälle von wahrem Carcinom bei Kindern aufzufinden und muss gestehen, dass ich zu einem negativen Resultate gekommen bin. Hirschsprung[1]) findet unter 29 Fällen von Krebs bei Kindern besonders die Augen und die Nieren befallen und Rosenstein[2]) schliesst aus 41 Fällen, dass das kindliche Lebensalter, nächst dem höheren Alter von 60 bis 70 Jahren, am häufigsten von Krebs der Niere befallen ist. Allein schon die Art und Weise wie Rosenstein die Begriffe „Encephaloid", „Medullarsarkom", „Medullarcarcinom" und „Fungus haematodes" promiscue zusammenfasst, zeigt uns, dass Rosenstein den Begriff „Krebs" bloss in seiner klinischen Bedeutung als bösartige Geschwulst gebraucht. Was die Häufigkeit des Krebses am Auge anbetrifft, so dürfte wohl die Mehrzahl derselben den Gliomen und Sarkomen der Retina und Chorioidea angehören. Ohne desswegen das Vorkommen eines wahren Carcinom's bei Kindern absolut zu leugnen, möchte ich hauptsächlich wegen des jugendlichen Alters des Patienten jenen Fall von Grohe zu den sehr seltenen melanotischen Osteosarkomen rechnen.

Was die Structur der auch im Kindesalter häufigen Metastasen von osteogenen Sarkomen anbetrifft, so stimmt diese im Allgemeinen überein mit derjenigen der primären Geschwulst. Gewöhnlich gehören sie der sehr weichen zellenreichen Form an. Doch finden sich auch — besonders bei ausgesprochen ossificirender Neigung der primären Geschwulst — metastatische Geschwülste in ihren centralen Partien verknöchert oder verkalkt. Auch die metastatischen Sarkomgeschwülste zeigen, sofern sie periosteal sind, die Bindegewebshülle. Was den Sitz der Metastasen anbetrifft, so finden wir analog den primären Geschwülsten, eine Vorliebe für die Schädelknochen. Mehr als die Hälfte der metastatischen Geschwülste fällt auf letztere und erst in 2. Linie kommen die bei Erwachsenen häufigeren Lungenmetastasen. Nicht so selten erkranken auch die Lymphdrüsen, besonders die des Mediastinums und die retroperitonealen Drüsen an Metastasen, während die dem primär ergriffenen Organ zugehörigen Lymphdrüsen seltener sarkomatös erkranken; doch sind es besonders die Sarkome der Schädel- und Gesichtsknochen, die häufig zu Drüsenschwellung an Hals, Kieferwinkel und Axilla führen, im Gegensatz zu den Epuliden, bei denen diess nie vorkommt.

---

1) Hirschsprung, Ueber den Krebs der Kinder. Ugeskrift for Loeger. 3 R. VI, S. 27. Auszug in Virchow und Hirsch Jahresber. 1868; II, 658.

2) Rosenstein, Pathologie und Therapie d. Nierenkrankh. 2. Aufl. Berlin 1870, S. 410.

Die Recidive stimmen in ihrem anatomischen Verhalten durchaus mit den primären Geschwülsten überein.

Die Aetiologie der Knochensarkome im Kindesalter ist ebenso dunkel, wie die der Sarkome überhaupt. Die Heredität, die bei der Aetiologie der Carcinome eine so hervorragende Rolle spielt, scheint nach den bisherigen Untersuchungen für die Sarkome ohne Bedeutung zu sein. Das Nämliche gilt von constitutionellen Anomalien; die Mehrzahl der Patienten waren kräftige wohlgenährte Individuen. Schon lange war man gewohnt, gestützt auf klinische Beobachtungen, in localen Traumen, seien dieselben physikalischer oder chemischer Natur, eine Hauptursache für die Entstehung der Geschwülste und im Besonderen der Sarkome zu erblicken; da aber nur in den seltensten Fällen das Trauma von einer wahren Geschwulstbildung gefolgt ist, so behalf man sich damit, dass man eine Prädisposition für Geschwulstbildung bei einzelnen Individuen annahm. Gewonnen wurde mit dieser Annahme für die Kenntniss der Aetiologie Nichts. In allerjüngster Zeit leugnet Cohnheim[1]) jeden traumatischen Einfluss für das Zustandekommen von wahren Geschwülsten und sieht das einzig mögliche aetiologische Moment für die Entstehung der Geschwülste in einer Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage, in einem aus früheren Entwicklungsperioden restirenden Ueberschuss an Zellmaterial.

Es hat diese Theorie gerade für die Sarkome etwas ungemein Bestechendes, weil es schwer fällt zu begreifen, wie in einem Organismus, dessen sämmtliche Gewebe auf der Höhe ihrer Entwicklung angelangt sind, Geschwülste entstehen, deren Zellelemente noch deutlich den Typus embryonaler Zellen aufweisen; dagegen können wir uns das Entstehen von periostealen oder myelogenen Osteosarkomen leicht vorstellen, wenn wir einen Rest von embryonalem Bindegewebe annehmen, der beim Aufbau des Knochens unverwendet blieb. Als nothwendige Bedingung für die Entwicklung dieses embryonalen Keimes und somit der Geschwulstbildung erachtet Cohnheim eine hinreichende Blutzufuhr. Wenn Cohnheim nichtsdestoweniger den Einfluss eines Trauma und seines gewöhnlichen Folgezustandes, der Entzündung, für das Zustandekommen der Geschwulst gering achtet, so kann ich nicht mit ihm übereinstimmen; gerade das Kindesalter scheint mir den Nachweis zu liefern, dass die Entzündung, beruhe dieselbe nun auf traumatischen oder gewissermaassen physiologischen Vorgängen, ein wesentliches Moment für die Geschwulstentwicklung, speciell der Knochensarkome bilde.

---

1) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin 1877. I. S. 635.

Der Fötus und der Neugeborene ist entzündlichen Vorgängen am Knochensystem wenig ausgesetzt; wir finden daher das Osteosarkom nur in sehr seltenen Fällen angeboren.[1]) Am häufigsten befallen sind, neben den Extremitätenknochen, die Kiefer und speciell deren Alveolarfortsätze. Die Epuliden machen einen Dritttheil der von mir gesammelten Fälle aus. Sehen wir uns nach dem Alter dieser Patienten um, so umfasst dasselbe die Jahre $\frac{1}{2}$ bis 13. Es ist gewiss nicht Zufall, dass dieser Zeitraum genau die Zeit vom Beginn der ersten bis zum Schluss der zweiten Zahnung in sich schliesst. Wir müssen vielmehr den Durchbruch der Zähne, der ja mit einer fast physiologischen Reizung des Periostes einhergeht als ein wichtiges aetiologisches Moment für die Sarkombildung an den Kiefern auffassen. In noch höherem Maasse können die bei der Zahnentwicklung so häufig vorkommenden Unregelmässigkeiten und Abweichungen in der Reihenfolge des Durchbruchs zur Sarkombildung führen. Es dürfte in dieser Hinsicht nicht uninteressant sein, auch die Beziehungen der Rhachitis zur Sarkomerkrankung kennen zu lernen. Dass auch congenital unregelmässig entwickelte Knochen — wie in dem Fall von Grohe — sarkomatös erkranken, spricht sehr für die Theorie von Cohnheim.

Eine andere Lieblingsstelle für die Entwicklung osteogener Sarkome bei Kindern sind die Gesichtsknochen, insbesondere die die Orbitalhöhle begrenzenden Knochenabschnitte. Das Alter der hierher gehörigen Kranken variirt von $2\frac{1}{2}$ bis 15 Jahren; doch gehören von den 8 Fällen 5 einem sehr jugendlichen Alter von $2\frac{1}{2}$ bis 4 Jahren an. Für diese Gruppe dürfen wir das veranlassende Moment nicht — wie bei den Zahnalveolen — suchen in einer Reizung der Periostes, ausgehend vom Inhalt der Höhle, sondern müssen recurriren auf die anatomischen Verhältnisse der knöchernen Orbita. Am Aufbau der Augenhöhle betheiligen sich nicht weniger als 7 verschiedene Knochen, welche im Säuglings- und erstem Kindesalter nur zum kleineren Theil aus fertig gebildeten Knochen bestehend, ihre vollständige Verknöcherung erst durch die ossificirende Thätigkeit ihrer bindegewebigen Grundlage, das heisst, des vorgebildeten Periostes erlangen können. Es kann aber dieser physiologische Vorgang der Knochenneubildung nur durch einen sehr lebhaften Umsatz der Zellbestandtheile des Periostes zu Stande kommen, das Bildungsmaterial wird durch eine dem vermehrten Verbrauch entsprechende verstärkte Gefässthätigkeit im Ueberschuss herbeigeführt; wir haben hier — ich möchte sagen — eine physiologische Entzündung.

---

1) Tbl. Fibula I.

Dass auch hier bei Individuen, die zur Sarkombildung prädisponirt sind, oder nach der Auffassung von Cohnheim, bei denen ein Rest embryonalen Keimgewebes noch an jener Stelle vorhanden ist, sehr leicht sich die Geschwulst entwickeln kann, ist leicht ersichtlich. Ebenso bedarf es kaum der Erwähnung, dass auch alle Abnormitäten in der Knochenbildung wesentlich in Betracht fallen.

Sehr häufig sind die langen Röhrenknochen der Extremitäten von Osteosarkomen befallen. Der Grund, wesshalb ich die Knochensarkome der Extremitäten, die an Häufigkeit den Epuliden gleichkommen, erst in dritter Linie anführe, liegt darin, dass fast alle hierhergehörigen Fälle dem Pubertätsalter sehr nahe stehen und somit als Repräsentanten des eigentlichen Kindheitsalters nicht wohl gelten können. Von den 13 Fällen haben 11 das 12. Lebensjahr bereits überschritten und von den übrigen 2 Fällen betrifft der eine einen 4½jährigen Knaben, der andere ein 9jähriges Mädchen. Es ist somit nicht zu verkennen, dass das Osteosarkom an den Extremitäten schon vorgeschrittenere Altersstufen befällt. Der Sitz der Neubildung ist mit Vorliebe an den kolbig verdickten Gelenkenden der Knochen, seltener ist es die Mitte der Diaphyse, welche der Geschwulst zum Ausgangspunct dient. Humerus, Femur und Tibia werden ziemlich gleichmässig von der Geschwulst befallen. Die Regelmässigkeit, mit welcher die massigen Knochenenden in der Nähe grosser Gelenke befallen werden und das übereinstimmende Alter der Patienten machen es wahrscheinlich, dass auch hier die Geschwulstbildung in physiologischen Vorgängen prädisponirende Momente findet. Mit zunehmendem Wachsthum und Entwickluug des Körpers steigern sich auch die Anforderungen an Stärke und Festigkeit des Skelets. Insbesondere sind es die langen Röhrenknochen der Extremitäten, welche die Productivität des Periostes an der grossen Oberfläche ihrer dicken Gelenkenden in hohem Grade beanspruchen. Von grosser Bedeutung sind ferner auch directe Traumen; die wenig geschützte Kniegelenksgegend ist denn auch berüchtigt für das Auftreten bösartiger Neubildungen nach Traumen. Auch mir stehen 7 Fälle zur Verfügung, wo die Geschwulst unmittelbar nach einem Trauma — gewöhnlich ein Stoss oder Fall — ihre Entstehung nahm. Je 2 kamen auf Schädelknochen und Femur und je einer auf Unterkiefer, Schlüsselbein und Schienbein.

Die 4 letzten Fälle von Osteosarkom vertheilen sich so, dass 2 auf die Beckenknochen und je einer auf Wirbelsäule und Metacarpalknochen fallen; ihre Entstehung dürfte in den gleichen Momenten, wie bei den anderen Fällen zu suchen

sein, wenn auch für den einzelnen Fall keine bekannte Ursache sich auffinden liess.

Die von Weber[1]) ganz allgemein für Sarkome, von Paget[2]) und Szuman[3]) für ossificirende Sarkome nachgewiesene Häufigkeit beim männlichen Geschlecht, findet sich bei Kindern wenig ausgesprochen. Von 39 Fällen, bei denen das Geschlecht angegeben ist, fallen 21 auf Knaben und 18 auf Mädchen. Es kommen eben die bei Erwachsenen so häufigen traumatischen Einflüsse bei Kindern weniger in Betracht.

Die Symptome und der Verlauf des primären Osteosarkoms bei Kindern sind sehr verschieden, je nach dem Sitz der Neubildung. Es scheint mir aus praktischen Gründen gerathen, 2 Gruppen zu unterscheiden, je nachdem die Neubildung an Knochen des Rumpfes oder Knochen der Extremitäten sich vorfindet. Dass auch innerhalb dieser Gruppen noch grosse Differenzen obwalten, liegt auf der Hand.

Von den Knochensarkomen des Rumpfes bilden die Epuliden einen deutlich abgegrenzten, wohl charakterisirten Symptomencomplex; doch sind die Symptome etwas verschieden, je nachdem die Neubildung myelogenen oder periostealen Ursprungs ist.

Im ersteren Fall bildet sich gewöhnlich eine schmerzlose Anschwellung des Kiefers. Patient bekommt eine geschwollene Backe. Druck ist nicht besonders schmerzhaft. Durch die langsam aber stetig zunehmende Schwellung und zeitweise auftretende Schmerzen wird das Kauen behindert; die der geschwollenen Partie des Kiefers entsprechenden Zähne werden locker und fallen aus oder werden künstlich extrahirt. Die Wangenhaut ist vollständig normal und beweglich, die Schleimhaut über dem Tumor gespannt, lässt zahlreiche Venen durchschimmern, ist aber im Uebrigen intact. Der Tumor ist vielleicht jetzt wallnussgross; das Kauen in hohem Grade behindert. Patient hält den Mund stets etwas geöffnet; der schon früher reichlich abgesonderte Speichel nimmt einen unangenehmen foetiden Geruch an. Aus der Alveole des ausgefallenen oder gelockerten Zahnes wuchert nun pilzartig, ziemlich rasch, eine sehr gefässreiche, höckerige, granulationsähnliche Masse heraus, die von weich elastischer Consistenz auf Berührung schmerzhaft ist. Das Wachsthum der Geschwulst nimmt nun rasch zu. Die Consistenz des Tumors, bis jetzt gleichmässig hart, knöchern, wird ungleich; einzelne Stellen lassen sich eindrücken und zeigen Pergamentknittern. Der Allgemeinzustand, der bis

1) C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen. S. 283.
2) Paget, a. a. O. S. 696.
3) Szuman, l. c. S. 49.

jetzt ein guter war, nimmt nun merklich ab durch die mangelhafte Ernährung und den schädlichen Einfluss des verschluckten putriden Mundsecretes.

Selten lässt man das Uebel weiter greifen, ohne ärztliche Hülfe anzurufen. Geschieht letzteres nicht, so schreitet das Wachsthum unaufhaltsam weiter. Die knöcherne Schale des Tumors wird an mehreren Stellen durch die weiche Geschwulstmasse durchbrochen; die Schleimhaut ulcerirt und die Geschwulst bietet eine unregelmässige, knollige, stark vascularisirte Oberfläche mit nur seichter Ulcerationsfläche dar.

Allmälig leiden auch die Nachbarhöhlen; die Nase wird verstopft; häufige Blutungen aus derselben schwächen den Patienten, der Gaumen wird nach abwärts gedrängt, das untere Augenlid ectropionirt, das Ohr erscheint nach hinten gedrängt; endlich stirbt Patient an Erschöpfung oder Sepsis. Ein lethaler Ausgang bei Epuliden ist übrigens ziemlich selten; weil die frühe Erkenntniss der Geschwulst auch ein frühes operatives Eingreifen gestattet.

Nicht immer ist der Beginn der Epuliden ein schmerzloser. Periosteale Epuliden treten häufig unter heftigen Schmerzen und rascher Schwellung auf und führen nur zu leicht zur irrigen Diagnose einer Knochenentzündung. Die Lymphdrüsen der Kieferwinkel schwellen nur in den seltensten Fällen an.

Die Entwicklungsdauer ist eine sehr verschiedene; während in dem einen Fall[1]) die Geschwulst innerhalb eines Monates hühnereigross geworden war, brauchte in einem anderen Fall[2]) der Tumor 2 Jahre, um die Grösse einer Wallnuss zu erreichen.

In ihrem Beginn dunkel und wechselnd sind die Symptome, welche die Osteosarkome der Gesichts- und Orbitalgegend setzen. Unter den 8 Fällen meiner Tabelle waren 2mal entzündliche Anschwellung und Oedem der Augenlider, einmal plötzliches Erblinden auf dem einen Auge die ersten Symptome der beginnenden Geschwulstbildung. In einem Fall wurde die Erkrankung eingeleitet durch einen Monate lang andauernden heftigen Kopfschmerz; bei einem anderen Patienten endlich begann die Erkrankung mit der Anschwellung der Nasenwurzel. Kurze Zeit auf diese unsicheren ersten Symptome erfolgte übereinstimmend bei Allen ein Exophthalmus. Die ophthalmoskopische Untersuchung bei zweien der Fälle ergab keine Veränderung des Augenhintergrundes, namentlich keine Stauungspapille. Unter stetiger Zunahme des Exophthalmus, aber ohne Störung des Allgemeinbefindens, trat

1) Tbl. Proc. alveolar. mand. X.
2) Ebend. V.

bald Anschwellung der Schläfen- und Oberkiefergegend auf. In denjenigen Fällen, wo die Enucleation und die Ausräumung der Orbita sofort vorgenommen worden, nahm die Krankheit ihren ungestörten Verlauf durch Recidive und metastatische Knoten an den verschiedenen Schädelknochen. Wie weit die Zerstörung und Defiguration des Schädels bei Kindern gehen kann, davon giebt uns der von Arnold[1]) beschriebene und illustrirte Fall eines $4^1/_2$jährigen Knaben ein anschauliches Bild. Bemerkenswerth ist die Seltenheit früher Hirnsymptome und die geringe Störung des Allgemeinbefindens. Die Gesammtdauer des Leidens wechselt; doch dürfte sie 3 Jahre nicht übersteigen, den kürzesten Krankheitsverlauf finde ich mit 3 Monaten verzeichnet. Der Tod tritt gewöhnlich ein durch Erschöpfung, seltener unter Hirnerscheinungen.

Die Symptome der an der Wirbelsäule und den Beckenknochen beobachteten Sarkome waren, namentlich im Beginn, nur sehr unbestimmt. Der erstere Fall betrifft einen $4^1/_2$jährigen Knaben, der allmälig schwach auf den Füssen wurde. Es bildete sich eine Skoliose nach links im oberen Lendentheil. Percutorisch liess sich eine Dämpfung von der 3. Rippe an mit vermehrter Resistenz nachweisen. Die linke untere Extremität war stark abgemagert, im Knie flectirt. Der stark heruntergekommene Knabe starb acut an Scharlach.

Ein Sarkom der Beckenknochen bei einem 5 Monat alten Kinde — wahrscheinlich ausgehend vom Sitzbein —, das innerhalb $2^1/_2$ Monaten eine so kolossale Grösse erreicht hatte, dass es nicht nur einen grossen Theil des Beckens ausfüllte, sondern an der Hinter- und Innenfläche des rechten Oberschenkels als ein gewaltiger Tumor bis zur Kniekehle herabreichte, hatte bis vor kurzem durchaus keine weiteren Erscheinungen bei dem gutgenährten Kinde hervorgerufen. Der Tumor war schmerzlos gewachsen, zeigte eine unregelmässig höckerige Oberfläche, feste Consistenz und sass dem Becken unverschieblich auf. Vor kurzem erst scheinen spontane Schmerzen aufgetreten zu sein, indem das Kind viel schreit und den Schenkel beständig flectirt hält.

Die Osteosarkome an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten verdanken ihre besondere Gruppirung der hohen klinischen Bedeutung, die ihnen zukommt. Die massigen Gelenkenden des Humerus, des Femur und der Tibia, an welchen die Sarkome sich entwickeln, sind gerade im Kindesalter so häufig der Sitz entzündlicher Vorgänge und die Erscheinungen beider pathologischer Processe sind einander so sehr ähnlich, dass es nur durch eine genaue Berücksichtigung

1) Arnold, Virchow Archiv, B. 57, S. 298.

aller klinischen Symptome möglich wird, die Diagnose sicher zu stellen und dadurch einem falschen therapeutischen Verfahren vorzubeugen.

Das erste Symptom bei allen Fällen, die hierher gehören, waren Schmerzen. Dieselben waren dumpfer unbestimmter Art und wurden von verständigen Patienten immer auf den betreffenden Epiphysenabschnitt localisirt. Ausstrahlende Schmerzen wurden nicht angegeben. Die Schmerzen traten wenig intermittirend spontan auf und waren namentlich Nachts in der Bettruhe empfindlich. Bewegungen im Gelenk waren im Beginn nicht schmerzhaft. Patienten mit Sarkom des unteren Femurabschnittes hinkten im Anfang nicht. Bei längerem Herumgehen trat hingegen ein Gefühl der Schwäche im Knie auf. Objectiv ist an der schmerzhaften Stelle in diesem ersten Stadium nichts zu finden als etwa eine geringe Druckempfindlichkeit.

Nach einigen Wochen tritt dann gewöhnlich unter zunehmenden Schmerzen eine geringe diffuse Schwellung im ganzen Umkreis der schmerzhaften Stelle auf, so dass eine spindelförmige Auftreibung entsteht. Beim Humeruskopf, wo eine dicke Muskelschicht den Knochen maskirt, betrifft die Schwellung die Schultergelenksgegend. Die geschwollene Partie zeigt keine Farbeveränderung, wohl aber eine erhöhte Temperatur und ist auf Druck empfindlich. Die Consistenz ist bei nicht myelogenen Sarkomen gleichmässig fest elastisch. Die Oberfläche erscheint gleichmässig gewölbt; seltener ist schon jetzt eine lappige knollige Beschaffenheit der Oberfläche durchzufühlen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist nicht gestört; ihr Aussehen ist ebenso blühend wie vorher. Unter allmälig zunehmender Schwellung, ohne dass desshalb auch die Schmerzen immer zunehmen, werden die bis jetzt freien activen Bewegungen schmerzhaft, doch zeigen sich die Gelenke für die Palpation nicht verändert. Die Gelenklinie ist, wenn überhaupt schmerzhaft, durchaus gleichmässig empfindlich und zeigt keine besonderen Druckpuncte. Passive Bewegungen, sorgfältig ausgeführt, verursachen keine Schmerzen. Dieser Zustand kann während 3 bis 4 Monaten nur wenig sich verändern; da plötzlich, innerhalb weniger Tage, spontan oder noch häufiger nach irgend einem therapeutischen Eingriff, zeigt die Geschwulst ein auffallend rasches Wachsthum; die bis dahin ziemlich gleichmässig glatte Oberfläche wird unregelmässig wulstig. Liegt die Extremität etwa in einem festen Verband, so treten Strangulationserscheinungen auf. Die Haut über dem Tumor wird glänzend, gespannt, und lässt reichliche Venennetze durchschimmern. Die Extremität, bis jetzt gestreckt gehalten, nimmt nun diejenige Stellung an, in welcher

die Bänder und Sehnen am meisten erschlafft sind und so den geringsten Druck auf die wachsende Geschwulstmasse ausüben. Es resultirt hieraus für das Osteosarkom am oberen Theil des Femur die bekannte Haltung der Extremität in der ersten Periode der Coxitis. In dem einzigen Fall[1]) mit Osteosarkom am oberen Dritttheil des Femur war Senkung der kranken Beckenhälfte, Lordose der Lendenwirbelsäule, Flexion und Auswärtsrotation des Schenkels sehr deutlich ausgesprochen. Zugleich tritt eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens auf; Patient wird schwach, verliert den Appetit und seine bis dahin fröhliche Stimmung wird zaghaft und weinerlich. In wenig Wochen kann nun der Tumor eine colossale Grösse erreichen; beim Femur nimmt er gewöhnlich das untere bis mittlere Dritttheil ein. Die früher angedeuteten Wülste sind nun zu grossen unregelmässigen Knollen geworden, die mit Vorliebe nach der Innen- oder Aussenfläche des Schenkels sich entwickeln. Das Wachsthum der Geschwulst nimmt nach der einen oder anderen Seite hin so rapid zu, dass die Geschwulst hornartig über die Extremität herüber ragt. Die Haut über dieser Stelle wird immer mehr verdünnt und lässt die darunter liegende Neubildung bläulich durchschimmern, endlich wird sie durchbrochen und eine leicht höckerige, tief dunkelrothe, leicht blutende Granulationsfläche tritt zu Tage. Der Tumor und besonders seine Ulcerationsfläche sind bei Berührung sehr empfindlich. Für die Palpation zeigt sich die Consistenz sehr verschieden. Im Allgemeinen fest- bis weich-elastisch können sich — besonders bei myelogenem Ursprung — Stellen finden, die knöchern hart sich anfühlen; andere Partien lassen deutliche Fluctuation nachweisen. Macht man die Probepunction, so entleert sich Nichts oder statt des vielleicht erwarteten Eiters eine braunrothe fettige Brühe. Die Anfangs nur sehr geringe Secretion der Ulcerationsfläche wird stärker und nimmt eine putride jauchige Beschaffenheit an; die central gelegenen Lymphdrüsen schwellen entzündlich an. Der Kräftezustand des Patienten nimmt wegen der häufigen Blutungen aus der Geschwürsfläche sehr rapid ab. Die früher stets normale Temperatur zeigt abendliches Fieber, welches bald den Charakter der Febris continua annimmt; es stellen sich schliesslich Diarrhoen ein und Patient geht an den Erscheinungen der Sepsis zu Grunde; oder aber quälender Husten mit blutigem Auswurf deuten auf Metastasen in den Lungen hin, worauf das Symptomenbild einer subacuten Pneumonie die Schlussscene bildet. Sehr häufig sind es die multiplen rasch auftretenden metastatischen Knoten am Schädel, Sternum und

1) Tbl. Femur IV.

Clavicula, welche durch ihre Ulceration den Tod des Kranken durch Erschöpfung herbeiführen.

Diess ist ein leider nur zu häufiges Bild des Verlaufes von Osteosarkom an den Extremitäten. Zuweilen aber ist der Verlauf kein so continuirlicher. Bei einem 12jährigen Knaben[1]), bei welchem die Geschwulst am Humeruskopf hühnereigross geworden war, trat ein Stillstand in der Entwicklung der Neubildung ein und erst 10 Jahre später wuchs dann ohne bekannte Ursache die Geschwulst rapide zu Mannskopfgrösse an. Immerhin muss ein solches Stationärbleiben als eine Seltenheit aufgefasst werden.

Unter 7 Fällen mit tödtlichem Ausgang, bei denen die Krankheitsdauer genau angegeben ist, finde ich als kürzeste Dauer 7 Wochen, als längste 2 Jahre 2 Monate angegeben. Die Krankheitsdauer stimmt also mit der Dauer der Neubildung an den übrigen Knochen überein.

Die Diagnose der Osteosarkome im Kindesalter ist in vielen Fällen bei weit vorgeschrittenen Stadien der Geschwulstbildung nicht schwierig; sie wird es aber in um so höherem Maasse, je früher die Frage an uns tritt, und sehr häufig sind wir erst durch eine weitere Beobachtung des Falles im Stande, die Diagnose zu fixiren.

Die Osteosarkome der Alveolarfortsätze zeichnen sich, ganz abgesehen von ihrem häufigen Vorkommen an diesem Knochenabschnitte, gegenüber allfällig in Frage kommenden Fibromen, Myxomen und Osteomen aus durch ihr rasches Wachsthum, die häufigen Schmerzen, die starke Vascularisation, welche zu häufigen Blutungen führt, die prall elastische Consistenz, und die höckerige Oberfläche des Tumor, der pilzförmig dem Alveolarrand aufsitzt.

Schwieriger kann die Differentialdiagnose werden gegenüber Kiefergeschwülsten, die entstanden sind durch dislocirte und krankhaft entwickelte Zähne, wie sie gerade im Kindesalter häufig vorkommen. Diese im Allgemeinen langsam entstehenden, knöchernen Zahncysten können durch secundär hinzutretende Entzündung, durchaus das zuerst langsame und dann plötzlich rapide Wachsthum einer Sarkomgeschwulst vortäuschen. Der objective Nachweis einer Anomalie in der Zahnentwicklung, die gleichmässig harte glatte Oberfläche, die objectiven Zeichen der Entzündung: Fieber, Oedem der Wange und unteren Augenlides, endlich die erhöhte circumscripte Schmerzhaftigkeit am Ort der beginnenden Abscedirung müssen hier die Diagnose sichern. Die nämlichen Gesichtspuncte kommen in Betracht zur Unterscheidung subacuter und chronischer

1) Tbl. Humerus. III.

Periostitis und Ostitis. Die Kinder zeigen häufig scrophulösen Habitus, schlechte cariöse Zähne und der neben oder aus der Alveole des extrahirten Zahnes hervordringende Eiter weist auf den entzündlichen Charakter der Kieferschwellung hin.

Die Diagnose der Knochensarkome der Orbita ist im Beginn sehr schwer, weil das häufigste und oft auch früheste Symptom, der Exophthalmus jeder retrobulbär sich entwickelnden Geschwulst zukommt. Es kommen hier vor Allem die im Kindesalter häufigen periostealen Exostosen in Frage. Das unterscheidende Merkmal liegt hier im raschen Wachsthum der Sarkome und dem baldigen Auftreten unregelmässiger höckeriger Auftreibungen im Bereich anderer Schädelknochen.

Für die rasch auftretenden Sarkome des Stirnbeins in der Nähe der Nasenwurzel und der Clavicula liegt auch wieder die Verwechslung mit einer subacuten Periostitis und Ostitis nahe. Doch scheint die Schmerzhaftigkeit auf Druck beim Sarkom nicht so intensiv zu sein und die oberflächliche Lage des Tumor lässt seine unregelmässige knollig höckerige Oberfläche leicht durchpalpiren.

Die Sarkome des Stirnbeins haben zuweilen im Beginn auch als Gummata imponirt. Hier wird eine genaue Anamnese über die hereditären und constitutionellen Verhältnisse des Patienten von Wichtigkeit sein. Im Uebrigen stimmt das lange Stationärbleiben der flachen Erhebungen wenig mit dem raschen Wachsthum der weichen Sarkome. Als letztes und sicherstes Mittel zur Differentialdiagnose kann Jodkali verabreicht werden. Die syphilitischen Tophi am Stirnbein sind bekannt für ihr rasches Zurückgehen auf Jodkaligebrauch.

Die Sarkome der Wirbelsäule und der Beckenknochen, sofern sie sich nicht von vornherein nach der Körperoberfläche entwickeln, dürften in ihren Anfängen wohl kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich machen. Je näher sie der Oberfläche kommen und so einer Palpation zugänglich werden, um so eher werden sie auch erkannt. Dass die Rectal- eventuell auch die Vaginaluntersuchung hier von grösster Wichtigkeit sind, braucht kaum gesagt zu werden.

Die osteogenen Sarkome an den Extremitäten haben von jeher, theils wegen der versteckten Lage ihres Ausgangspunctes, theils wegen der Aehnlichkeit ihrer Symptome mit andern Erkrankungen den Chirurgen grosse diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Ihr Lieblingssitz an den Epiphysen und dem ihnen angrenzenden Theile der Diaphyse ist ebenfalls die bevorzugte Stelle der im Kindesalter so häufigen chronischen Entzündungen, besonders also der fungösen Ostitis und Synovitis. Und selten ist wohl ein Fall von epiphysärem Osteosarkom vorgekommen, der nicht wenigstens im Anfang

zu einem diagnostischen Irrthum Anlass gegeben hätte; freilich, wenn einmal auf dem kolossal angewachsenen unregelmässigen Tumor blaurothe Zapfen üppig hervorwuchern, wird Niemand mehr an der Diagnose eines „tumor albus“ festhalten.

Das Hauptgewicht bei der Differentialdiagnose gegenüber den beiden angeführten Affectionen möchte ich auf das lange Intactbleiben der Functionen des Gliedes legen. Jede fungöse Synovitis, und im Kindesalter dürfte sie meist ausgehen von einer primären fungösen Ostitis, macht als erstes Symptom Schmerz bei Bewegungen. Nicht so die Sarkombildung. Schmerzen bei activen Bewegungen treten erst dann auf, wenn bei grösserer Ausbreitung der Geschwulstmasse dieselbe durch, bei Bewegungen sich spannende, Sehnen und Bänder gedrückt wird; so erkläre ich es mir, dass bei Sarkom des Humeruskopfes verhältnissmässig früh nicht nur Bewegungen im Schulter- sondern auch im Ellbogengelenk schmerzhaft werden, während passive Bewegungen noch lange schmerzlos sind. Dass der Schmerz übrigens nicht herrührt von einer Erkrankung des Gelenkes beweist der Umstand, dass in dem ausführlicher beschriebenen Falle von Sarkom des unteren Femurendes Entgegendrücken des Unterschenkels gegen den Oberschenkel nicht schmerzhaft war, was auch bei jeder primären Ostitis der Epiphyse hätte der Fall sein müssen. Aus dem Intactbleiben des Gelenkes erklärt sich die gegenüber Synovitis fungosa charakteristische gestreckte Haltung der Extremität; nur in seltenen Fällen wird das Kniegelenk im Anfang schon flectirt und kann dann ohne Schmerz gestreckt werden. Erst bei vorgeschrittenem Wachsthum der Neubildung nimmt dann gewöhnlich das anstossende Gelenk besondere, durch die Ausbreitung der Geschwulstmasse bedingte, Stellungen an.

Ein zweites wichtiges Symptom erblicke ich in der Art der Schmerzen. Dieselben treten spontan auf, sind dumpf unbestimmt, werden selten nach der Peripherie verlegt. Ruhe lindert sie nicht; im Gegentheil treten sie Nachts weit intensiver auf.

Die später auftretende Schwellung ist diffus, im ganzen Umkreis, spindelförmig, nicht der Kapsel entsprechend, zeigt aber in diesem ersten Stadium noch nicht die von Gillette[1]) angegebenen Unregelmässigkeiten der Oberfläche. Die Druckempfindlichkeit ist überall so ziemlich die gleiche.

Ein weiteres beachtenswerthes differentielles Symptom bietet uns der Verlauf. Statt des unregelmässigen, häufig durch Intermissionen und Remissionen unterbrochenen Ver-

---

1) Gillette, de l'osteosarcome articulaire au point de vue clinique. Bulletin de la Soc. de chirurgie. Tome II, p. 115, 120 ff.

laufes, wie er bei fungösen Knochen- und Gelenkleiden vorkommt, nimmt die Neubildung continuirlich zu, in den ersten Monaten wenig bemerkbar, plötzlich aber tritt dann ein 2. Stadium rapiden Wachsthums ein, sowohl in der Gesammtheit der Geschwulst als auch an einzelnen Stellen. Die Oberfläche wird dadurch unregelmässig wulstig und knollig. Mit dem Auftreten dieses 2. Stadiums ändert sich gewöhnlich auch der Allgemeinzustand des Kranken, der im Gegensatz zu den Patienten mit fungösen Affectionen bis jetzt ein guter, oft sogar blühender gewesen ist. Von diesem Zeitpunct an eilt die Krankheit rapide vorwärts und die Differentialdiagnose ist gegenüber Entzündung weniger schwierig. Nur in seltenen aber wohl constatirten Fällen erreicht die Granulationsmasse bei fungöser Synovitis eine solche Entwicklung, dass sie einen gut kindskopfgrossen Tumor darstellt.

Ein Symptom, das auch in diesen weit vorgeschrittenen Fällen noch täuschen kann, ist die deutliche Fluctuation einzelner Stellen bei Geschwülsten, die sehr rasch unter dem Bild einer subacuten Entzündung gewachsen sind. Man glaubt einen Abscess vor sich zu haben und incidirt; statt des Eiters entleert sich der schmierige braune Inhalt einer Erweichungscyste. Gerade der Mangel jeder Eiterung ist ein wichtiges Merkmal der Osteosarkome. Nur in seltenen, besonders traumatischen[1]) Fällen scheint, neben der Geschwulstbildung, eine Entzündung zu Eiteransammlung führen zu können.

Gegenüber der oft massigen Anschwellung der Extremität bei partieller centraler Nekrose der Diaphyse, wie sie nach circumscripter chronischer Osteomyelitis vorkommt, liegt ein differenzielles Merkmal in der starken Vascularisation der Geschwulst. Nicht nur erscheint zuweilen die Pulswelle der zuführenden Hauptarterie wesentlich erhöht, sondern die Geschwulst selbst zeigt oft für die aufgelegte Hand deutliches Arterienschwirren und das stark ausgedehnte subcutane Venennetz kann respiratorische Pulsation wahrnehmen lassen. Gewöhnlich weist aber schon das Vorhandensein von Fistelöffnungen auf die entzündliche Natur der Diaphysenanschwellung hin.

Bemerkenswerth ist für die Diagnose der Misserfolg aller und jeder Therapie, wie sie etwa für ein Gelenkleiden entzündlicher Natur angewandt wird. Alle Derivantien von der unschuldigen Salbe bis zum Glüheisen haben ein beschleunigtes Wachsthum und vermehrte Schmerzhaftigkeit zur Folge. Absolute Ruhe in festen Verbänden und Extension thun dem

1) Der ausführlich beschriebene Fall von Osteosarkom d. Nase und d. Oberkiefers in dieser Arbeit.

raschen Wachsthum keinen Einhalt und müssen wegen heftiger Schmerzen bald entfernt werden.

Als letztes diagnostisches Hülfsmittel steht uns die Akidopeirastik und die Probeincision zur Verfügung, wodurch wir einen directen Einblick in das Gewebe und das Verhältniss der Geschwulst zum Knochen gewinneu.

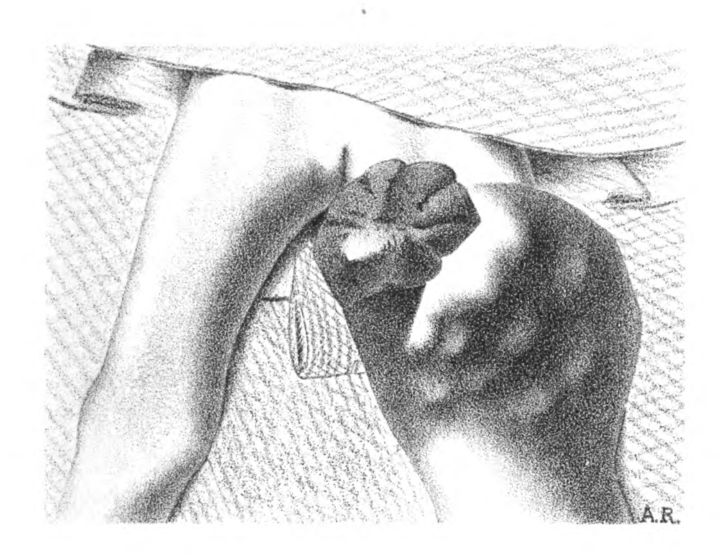
Die Prognose der Osteosarkome bei Kindern ist eine ungünstige. Unter 32 Fällen, bei denen der Ausgang genau angegeben ist, erlagen 22; die Hälfte davon war operirt worden, es ergiebt sich somit eine Mortalität von 68,7%. Der geringe Erfolg einer Operation rührt her von der Häufigkeit einer Generalisirung der Sarkomgeschwulst. Ich finde unter den 22 Kranken, welche zu Grunde gingen, bei 11, Metastasen angegeben, bei 6 traten nach der Operation locale Recidive auf; die übrigen starben an den Blut- und Säfteverlusten oder Sepsis.

Von den 10 Fällen, bei denen nach der Operation ein glücklicher Ausgang beobachtet wurde, fallen 7 auf Epuliden und je einer auf ein Osteosarkom der Tibia, Clavicula und Metacarpalknochen.

Die relative Gutartigkeit der Epuliden bei Kindern stimmt also mit derjenigen bei Erwachsenen überein, und ist bedingt durch die Möglichkeit einer frühen und ausgiebigen Operation und durch das Fehlen jeder Metastase. Einigermaassen getrübt wird die Prognose der Epuliden durch die Häufigkeit der Recidive, doch finde ich unter 7 Fällen, bei denen der weitere Verlauf nach der ersten Operation noch einige Zeit beobachtet worden, nur bei dreien Recidive angegeben. Der Grund hierfür liegt wohl in der frühen und energischen Behandlungsweise.

Um so ungünstiger gestaltet sich die Prognose für Sarkome der übrigen Knochen. Die Sarkome der Orbita führen fast ausnahmslos zum Tode, einmal wegen der Unmöglichkeit einer radicalen Entfernung alles Kranken bei der grossen Nähe des Gehirns, dann aber wegen der schnellen und rapiden Entstehung metastatischer Knoten.

Auch die Osteosarkome der Extremitäten gewähren einer Operation nur wenig Aussicht auf Rettung des Kranken. Unter 7 operirten Fällen, bei denen der Ausgang angegeben ist, kam nur einer mit dem Leben davon, 2 erlagen dem Blut- und Säfteverluste, bei 4 traten Metastasen in Lunge und Schädelknochen auf. Das bei Carcinomen so wichtige Merkmal einer bereits stattgefundenen Verbreitung der Krebselemente: die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, fehlt bei Osteosarkomen der Extremitäten gänzlich, oder die Drüsen schwellen nur entzündlich an. Das oft blühende Aussehen der Kranken



W. **Ost:** Ueber osteogene Sarkome im Kindesalter. *Abbildung zu Fall I. Nach einer Photogr.ie*

giebt uns ebenfalls keinen Anhaltspunct für eine noch vorhandene Integrität des Organismus. Das einzige was wir thun können, um die Chancen einer Operation nur annähernd zu bestimmen, ist eine minutiöse Untersuchung des ganzen Körpers, namentlich der Lungen auf etwaige Metastasen; maassgebend für die Ausführung einer Operation sind auch die Beziehungen der Neubildung zu den Nachbarorganen, es gilt dies besonders für die Sarkome an den Rumpfknochen. Bestehen Infiltrationen in den Lungen, welche als Metastasen zu deuten sind, so wird man im Allgemeinen von einer Operation abstehen.

Als einzig rationelle Behandlung der Osteosarkome im Kindesalter muss man festhalten die vollständige Entfernung der Geschwulst sammt demjenigen Knochenabschnitt, welcher ihr als Ausgangspunct dient. Es gilt für die Sarkome der Alveolarfortsätze der Grundsatz, dass sie nicht bloss abgetragen, sondern, dass der betreffende Kieferabschnitt mitresecirt werden soll. Die berüchtigten Recidive der Epuliden sind nur desswegen so häufig, weil gewöhnlich der Knochen nicht ergiebig genug resecirt wurde.

Die Operation der Orbitalsarkome beschränkt sich gewöhnlich auf eine möglichst sorgfältige Ausräumung der Augenhöhle.

Die Knochensarkome der Extremitäten verlangen als Normalverfahren die Amputation des Gliedes möglichst weit weg vom Ausgangspunct der Geschwulst, bei Sarkomen des oberen Humerus- und Femurendes die Exarticulation. Die Resection der Gelenkenden, welche bei einigen Fällen von Erwachsenen gute Resultate lieferte, ist wohl bei Kindern weniger zu empfehlen, weil durch eine so ausgiebige Resection der Gelenkabschnitte, wie ein Sarkom sie verlangt, das Wachsthum des Knochens so sehr leiden würde, dass die Extremität ihre Function kaum zu erfüllen im Stande wäre.

Für die Operation selbst und die Nachbehandlung gelten die allgemein gültigen chirurgischen Grundsätze. Eine fortschreitende Verjauchung des aufgebrochenen Tumor's wird am besten durch eine sorgfältig durchgeführte Antisepsis in Schranken gehalten.

IX.

Die operative Behandlung eitriger Brustfellexsudate im Kindesalter.

(Mit einer Temperaturcurve.)

Von

Dr. med. M. Loeb in Worms a. Rh.

Während man früher die Operation der Brustfellexsudate nach derselben Schablone vornahm, gleichgültig ob es sich um serös-fibrinösen oder eitrigen Inhalt handelte, unterscheidet man in neuerer Zeit wesentlich bei der Wahl des Operationsverfahrens, welcher Art der entzündliche Pleurainhalt ist. So herrscht rücksichtlich des operativen Eingreifens bei serösen Ergüssen kaum eine Meinungsverschiedenheit; alle Autoren sind darin einig, dass in solchen Fällen die Entleerung der Flüssigkeit unter möglichstem Abschluss der atmosphärischen Luft geschehen müsse, mag man sich nun des Reybard'schen Troicarts oder s. g. Aspirationsapparate (Potain) bedienen. Nur über die Indicationen, welche für die vorzunehmende Entleerung sprechen, gehen die Ansichten auseinader; während Einige nur bei drohender Lebensgefahr punctiren, ist für Andere ein jeder grössere seröse Erguss eine Aufforderung für thätiges Eingreifen.

Rücksichtlich der Behandlung des Empyems herrscht sogar wenn möglich noch eine vollständigere Uebereinstimmung. Die meisten neueren Schriftsteller vergleichen die eitrige Pleuritis mit einem grossen Abscesse und rathen zur weiten Eröffnung eines Intercostalraumes mit dem Bistouri und nachfolgender gründlicher Ausspülung; und zwar rathen sie, bei gestellter Diagnose nicht zu warten, sondern sofort zur Operation zu schreiten. „Die Diagnose irgend einer irgendwie erheblichen Ansammlung von Eiter in der Pleurahöhle gibt die unmittelbare Indication für ihre Entleerung — ubi pus evacua." (Lichtheim, Sammlg. klin. Vorträge. Chirurg. p. 251.) — So sagt Fraentzel (Krankh. d. Pleura, Ziemssen IV. 2. p. 425): „Dass ein eitriges Exsudat einfach heilen könne, ist durch directe Beobachtung kaum je zu erweisen, weil dann immer

noch die Diagnose bestritten werden kann."[1]) — Ferner Kunze in seinem verbreiteten Lehrbuche (2. Auflage II, 62): „Entleert sich Eiter (durch den Probetroicart), so ist sofort die Paracentese durch einen dem oberen Rippenrand parallelen Schnitt zu machen." Lichtheim verbreitet sich (l. c. p. 253) in seinem oben angeführten trefflichen Aufsatz über den betreffenden Gegenstand weiter: „Ueber die Frage, wie man zu operiren hat, also welche Methode der Operation man wählen soll, herrscht kaum noch eine Meinungsverschiedenheit. Man soll den Eiter vollständig entleeren und für dauernden guten Abfluss desselben sorgen. Das erreicht man am besten, wenn man die Pleurahöhle durch einen grossen Schnitt weit eröffnet. Die Entleerung des Eiters durch Punction unter Luftabschluss ist jetzt wohl allgemein aufgegeben. Wenige Tage nach der Entleerung hat sich der Eiter unzweifelhaft wieder angesammelt u. s. w. Abgesehen davon erfüllt aber auch die Punction unter Luftabschluss insofern unsere Absichten nicht, als es niemals gelingt, durch sie den Eiter auch nur annähernd vollständig zu entleeren." Ebenso bestimmt drückt sich Zeroni (das pleurit. Exsudat und die Thoracocentese 1876 p. 67) aus: „Bei serösem Exsudat ist die Punction vorzunehmen, beim eitrigen der Brustschnitt." Aehnlich Ewald im neuesten Bande der Charité-Annalen (II. Jahrg. 178). Um auch einen Schriftsteller über Kinderkrankheiten anzuführen, finde die Bemerkung Gerhardt's (Lehrb. d. Kinderkrankheiten 2. Auflage p. 358) hier Platz: „Eitrige Ergüsse erfordern die Eröffnung eines Intercostalraumes durch den Schnitt und tägliches Ausspülen der Pleurasäcke."

---

1) Wenn Fraentzel meint, dass in Fällen, wo bei angenommenem Empyeme Heilung eintrat, immer noch der Einwurf unrichtiger Diagnose gemacht werden kann, so hat er theilweise Recht, da weder Oedem noch Fieber etc. mit Bestimmtheit für eitrigen Inhalt sprechen. Es gibt indess ein ganz sicheres diagnostisches Mittel, welches in keinem Falle verabsäumt werden sollte: die Probepunction mit der Pravaz-(Luer'-)schen Spritze. Trotzdem ich keine direkt beweisende Krankengeschichte mittheilen kann, glaube ich doch bei der Leichtigkeit, mit welcher eitrige Ergüsse nach Entleerung nur kleiner Flüssigkeitsmengen resorbirt werden, dass gerade bei Kindern Empyeme bei rein exspectativer Behandlung zur Heilung gelangen können. Wenn ich trotzdem bei Kindern die Paracentese mit dem Troicart vorgenommen und die Heilung nicht der Natur überlassen habe, so geschah dies aus dem Grunde, dass es sich einerseits um bedeutende Ergüsse mit drohender Erstickungsgefahr handelte, während in anderen Fällen mir die Entleerung der Flüssgkeit mit dem Troicart die Heilung zu befördern schien und die Operation selbst ungefährlich ist. Um die Frage indess bestimmt und endgültig zu entscheiden, ob Empyeme von selbst (natürlich ohne Durchbruch nach aussen) heilen können, werde ich bei demnächst sich bietender Gelegenheit einen solchen Fall sich selbst überlassen, nachdem durch Probepunction die Diagnose bestimmt gestellt ist.

Würde nun die Radicaloperation des Empyems in allen Fällen zur Heilung führen und wäre nicht die Nachbehandlung äusserst mühsam und zeitraubend, so wäre eine Discussion, ob Thoracocentese mit dem Troicart oder Bistouri ziemlich überflüssig. Fraentzel (l. c. p. 432) hat bei der genauesten Befolgung aller Regeln und bei der grössten Vorsicht bei 11 Patienten nur 5 mal complete Heilung eintreten sehen. Freilich bestanden bei den 5 Gestorbenen theilweise erschwerende Complicationen (amyloide Degeneration, käsige Pneumonie). — Moutard-Martin verlor von 17 Patienten 5; 5 unter den 12 Geheilten wurden mit Thoraxfisteln entlassen. — Wir sehen, dass demnach die Radicaloperation des Empyems schlechtere Resultate selbst, als die Ovariotomie liefert, abgesehen davon, dass die Heilungsdauer im glücklichsten Falle nach Monaten zählt.[1])

Es ist um so auffallender, dass die neueren Autoren sich beim Empyeme so kategorisch für die Radikaloperation aussprechen, als in der Literatur genug Fälle verzeichnet sind, wo nach der einfachen Thoracocentese mit dem Troicart Heilung des Empyems erzielt wurde. Ich verweise hier auf die Zusammenstellung in Ziemssen's Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, 1862, p. 147 (die Fälle von Gaedechens, Steinbeck, Fereday, Brotherston, Bouchut). So sah West (Kinderkrankheiten 4. Aufl. p. 208) von 6 Kindern mit eitriger Pleuritis durch einfache Paracentese 5 genesen. Es freut mich ferner, gerade jetzt, wo ich mit der Bearbeitung des betreffenden Themas beschäftigt bin, ein Referat über 3 Fälle in diesem Jahrbuche (XI. 2. u. 3. Heft p. 333) zu Gesicht zu bekommen, wonach von Dr. Geiza Faludi bei Kindern von 10 Monaten, $3^1/_2$ und 3 Jahren die Thoracocentese mit dem Troicart vorgenommen wurde; in den beiden ersten Fällen trat Heilung nach 2- resp. 3maliger Punction ein; bei dem 3jährigen Mädchen erst dann, als sich nach 7maliger Paracentese ein Empyema necessitatis entwickelte.[2]) — Ich bin fest überzeugt, dass gerade bei Kindern Empyeme viel häufiger sind, als bisher angenommen wurde (Vogel, Lehrb. d. Kinderheilkunde 3. Aufl. p. 257, hält die Empyeme im ersten Kindesalter für so selten, dass die beschäftigten Pädiatriker nur ganz vereinzelte Fälle anzuführen im Stande sind), und dass eine spontane Heilung gar nicht so selten ist. So manches von

1) Ewald (Charité-Annalen II. Jahrg. 1877 p. 186) gibt als mittlere Dauer der zuletzt von ihm operirten Fälle 5 Monate an.

2) S. auch den Fall von Oxley in Brit. med. jour. 1873 Jan. 16, wo bei einem 7jährigen Knaben das erste Mal 40 Unzen, das zweite Mal 16 Unzen dicken Eiters entleert wurden. Der Knabe genas, starb jedoch später an Tuberculose.

geheilten serös-fibrinösen Exsudaten, das man bei Kindern annahm, mag ein Empyem gewesen sein. Ich kann die Collegen nicht dringend genug auffordern, in solchen Fällen die Probepunction mit der Luer'schen Injectionsspritze ja nicht zu unterlassen. Der Angabe Lichtheims (l. c. p. 253) gegenüber kann ich versichern, dass ich selbst bei Anwendung der dünnsten Nadeln etwas Eiter in die Spitze zurückziehen konnte; freilich muss der Stempel gut schliessen, was nicht immer der Fall ist.

Ich habe bis jetzt 4 Fälle von Empyem bei Kindern im Alter von 5 Monaten bis zu 8 Jahren beobachtet, bei denen nach ein- bis mehrmaliger Paracentese mit dem Troicart vollständige nachhaltige Heilung ohne Verkrümmung des Thorax erfolgte (2 mal nach einmaliger, 1 mal nach zweimaliger und 1 mal nach dreimaliger Punction).

I. Beobachtung. Rechtsseitige catarrh. Pneumonie, später rechtsseitiges Empyem bei einem 5monatlichen Knaben; 3malige Punction. Heilung.

Hugo G., geb. den 2. Sept. 1876, ein, trotzdem er nur 3 Monate Muttermilch getrunken, sekr kräftiger und gut entwickelter Knabe, erkrankte ziemlich plötzlich am 19. März 1877 mit Fieber und Erbrechen, nachdem er bis dato, einen leichten Husten in der letzten Zeit abgerechnet, vollständig wohl gewesen war. Die anfängliche (Mastdarm-) Temperatur von 38° 5 C stieg auf 39° 7; es zeigte sich RHU gedämpft tymp. Percussionsschall, bronchiales Athmen nebst consonirenden Rasselgeräuschen bei gleichzeitig verstärktem Pectoralfremitus, so dass die Diagnose einer pneumonischen Verdichtung an dieser Stelle kaum zweifelhaft sein konnte. Nach und nach wurde indess der gedämpft tympan. Percussionsschall vollständig matt; das Athmungsgeräusch verlor den bronchialen Charakter, machte einem unbestimmten Platz und fehlte bald ganz, während RVO der Schall exquisit tympanitisch und hier lautes Bronchialathmen hörbar wurde. Gleichzeitig kaum fühlbarer Pectoralfremitus RHU, so dass den 29. März die Diagnose einer Pleuritis exsudativa um so weniger zweifelhaft sein konnte, als die Circumferenz der rechten Brustseite die der linken um 1 Ctm. übertraf (23 Ctm. gegen 22 Ctm. links). Tiefstand der Leber. — Der Husten war sehr quälend, wodurch der Knabe sehr in seinem Schlafe gestört wurde. — Das Fieber bestand fort, wenn es auch nicht mehr die anfänglichen hohen Zahlen erreichte (zwischen dem 27. März und 1. April betrug die niedrigste Temperatur 38° 4; die höchste 39° 2), Pulsfrequenz zwischen 140 und 160. Die Athemnoth nahm zu; das Gesicht wurde livid, so dass schon den 30. März, als ich zum ersten Male mit Herrn Collegen Dr. Salzer bei dem Kinde consultirte, an die Thoracocentese gedacht wurde. Die bisherige Behandlung war eine rein symptomatische und bestand in feuchtwarmen Umschlägen um den Thorax; in Chiningaben bei stärkerem Fieber; gegen den quälenden Husten wurden einige Tropfen Laudanum (gtt. 2—3 auf 60, Mixtur — stündl. 1 Kaffeelöffel) verabreicht. Milch bildete die ausschliessliche Nahrung und wurde von dem kleinen Patienten in grossen Quantitäten genommen. Der verordnete Tokayerwein wurde von den ängstlichen Eltern dem Kinde erst später verabreicht. Der Zustand verschlimmerte sich indess immer mehr; das Schlucken

wurde dem Kinde beschwerlich, dass es nicht mehr die Flasche nahm und die Milch kaffeelöffelweise beigebracht werden musste; es traten leichte Krampfbewegungen der oberen Extremitäten auf. Den 2. April Morgens 9 Uhr, als wir das Kind der genaueren Untersuchung wegen aus dem Bette heben liessen, collabirte dasselbe plötzlich; die Extremitäten wurden kalt, das Gesicht leichenblass; der Puls war nicht mehr zu fühlen; es stellte sich Ptosis des rechten oberen Augenlides ein — trotzdem erholte sich das Kind wieder so weit, dass wir die Thoracocentese, die ex indicatione vitali dringend geboten schien, den Nachmittag vorzunehmen beschlossen. Da indess die Orthopnoe bald wieder stärker wurde und sich wieder Krampfbewegungen einstellten, entschloss ich mich, als ich nach einer Stunde wieder nachsah, zur sofortigen Vornahme der Operation, welche Vormittags 11 Uhr von mir in Gegenwart des genannten Collegen im VI. Intercostalraum, zwischen Axillar- und Mammillarlinie mit dem Troicart ausgeführt wurde (nachdem die zuvor der Sicherheit wegen vorgenommene Probepunction mit der Luer-schen Spritze die eitrige Beschaffenheit des Exsudats ergeben hatte); ein um das obere Troicartende gebundener Condom verhinderte den Lufteintritt in den Thoraxraum. Es entleerte sich $^3/_4$ Schoppen stinkenden dicken Eiters, ohne dass ein Tropfen Blut sich beimischte. Das Kind, welches vor der Operation jede Nahrung verweigert, nahm wieder Nahrung; die Gesichtsfarbe wurde besser; der Athem freier. Während vor der Operation RH absolute Dämpfung bis oben bestand, während die rechte Seitengegend vollständig gedämpften Schall gab und nur RVO tymp. Percussionsschall bestand, wurde der Schall RH in den 2 oberen Dritteln aufgehellt und man hörte daselbst wieder vesiculäres Athmen. — Die Krampfbewegungen dauerten noch fort; die Temperatur stieg am Abend nach der Operation auf 40° 9, fiel jedoch in der Nacht bis zum nächsten Morgen auf 39° 5 und betrug den folgenden Abend nur 38° 2 (siehe die beigegebene Temperaturcurve). Der Zustand blieb nun ziemlich leidlich, bis sich wieder stärkeres Fieber (39° 2) und grössere Athemnoth einstellte und die Dämpfung hinten wieder stieg. Den 12. April wurde die zweite Punction im 5. Intercostalraum gemacht, indess blos $^1/_4$ Schoppen Eiter mit dem Dieulafoy'schen Aspirateur entleert; da sich hellrothes Blut beimischte, waren wir gezwungen, die Operation früher zu unterbrechen und noch einen guten Theil Eiter in der Brusthöhle zu lassen. Zu bemerken ist freilich, dass das Volumen beider Brusthälften gleich war (22 Ctm.). Das Fieber fiel nach der 2. Operation; erst als es wieder stärker wurde (39° C.) entschlossen wir uns zu einer 3. Punction, welche von Herrn Prof. Czerny den 25. April ebenfalls mit dem Dieulafoy'schen Apparate ausgeführt wurde; es entleerten sich blos 100 Gramm zähen Eiters; eine nicht unbeträchtliche Blutung, durch die Spitze des Capillartroicarts hervorgebracht, zwang zur Einstellung der Operation. — Trotzdem das Fieber sich den 2. Mai nochmals auf 39° 2 erhob, war doch schon den 4. Mai das Kind fieberfrei und erhob sich die Temperatur von dieser Zeit nicht mehr über 38° C. Die Dämpfung HU nahm immer mehr ab; es war allmälig über die ganze hintere Lungenfläche vesiculäres Athmen zu hören. Den 11. Juni, als ich mich verabschiedete, bestand noch RHU eine leichte Dämpfung, trotzdem sich das Kind vollständig wohl fühlte und der Husten vollständig verschwunden war. Bei einer späteren Untersuchung war auch von dieser Dämpfung keine Spur mehr vorhanden; der Knabe, den ich ziemlich häufig zu sehen Gelegenheit habe, ist ein sehr kräftiges gesundes Kind und hat die Vaccination und das Zahnen (die ersten Zähne brachen gegen Ende der Krankheit durch) ohne jede Störung überstanden.

Soweit meine Literaturkenntniss reicht, dürfte unser Patient einer der jüngsten sein, bei dem eines Empyems wegen

die Thoracocentese gemacht wurde. — Obiger Fall gab mir Gelegenheit, beim Empyeme den Unterschied zwischen einfacher Punction und capillarer Thoracocentese kennen zu lernen. Ich kann nicht umhin, der einfachen Punction mit dem Troicart unter gehörigem Luftabschluss den Vorzug einzuräumen, so sehr ich den Potain'schen Saugapparat bei serösfibrinösen Ergüssen aus eigener Erfahrung empfehlen kann. Jedenfalls ist die Gefahr einer Verletzung der Lunge bei Anwendung einer capillären Nadel grösser; auch kommt es leicht zu Verstopfungen, besonders bei sehr dicker Beschaffenheit des Eiters.

II. Beobachtung. Catarrh. Pneumonie, Empyem, zweimalige Punction. Heilung.

Käthchen Dh., $2^3/_4$ Jahre alt, erkrankte den 26. April 1877 mit Husten und Fieber. Den 28. Morgens betrug die Rectumtemp. 40° 4, Pulsfrequenz 160; es trat an diesem Tage 4—5maliges Erbrechen auf. Am nächsten Tage hörte man hinten unten beiderseits subcrepitirendes Rasseln; am 30. LHU Dämpfung mit tympan. Beiklang; Temp. 40° 3, welche auf Chinin (2mal 0,25) auf 38° herunterging. Den 2. Mai notirte ich mir: LHU Dämpfung, consonirendes Rasseln und Bronchialathmen; RHU mittelgrossblasige Rasselgeräusche; Pulsfrequenz 108, Respirationsfrequenz 80. Den 3. Mai war die Dämpfung LHU ausgesprochener; die Rasselgeräusche weniger; das Bronchialathmen schärfer. Da die Temperatur sich auf bedeutender Höhe trotz Chinin erhielt (2. Mai: 40° 7; 3. Mai: Morgens 40° 1, Abends 40° 3) wurden zwei kalte Bäder gegeben (von 20° R. und 10 Minuten Dauer), worauf die Temperatur auf 39° 3 fiel. Innerlich Senega mit Liq. Ammon. anis. — Während den 8. Mai noch bronchophon. Erscheinungen mit verstärktem Pectoralfremitus bestanden, hatte den 11. das Rasseln seinen klingenden Charakter verloren. (4. Mai: Temp. 39° 3, P. 128, R. 76; 5. Mai: 38° 8; 6. Mai: 37° 6; 8. Mai: 37° 5.) Das Bronchialathmen wurde schwächer; es trat unbestimmtes Athmen auf; der Pectoralfremitus, der, wie bemerkt, vorher verstärkt war, wurde schwächer, so dass den 2. Juni mit Bestimmtheit ein pleuritischer Erguss linkerseits angenommen werden konnte. Das Mädchen war schon seit dem 21. Mai (am 20. betrug Temp. noch 39°) vollständig fieberfrei; von diesem Tage an überstieg die Temperatur nie 37° 3. Am 6. Juni reichte die Dämpfung LH bis zur Spina scapulae; das Athmen war unbestimmt; der Pectoralfremitus vermindert; die Probepunction mit der Luer'schen Spritze ergab eitrige Beschaffenheit des Pleuraexsudats. Den nächsten Tag machte ich unter gütiger Assistenz meines Collegen, Stabsarzt Dr. Klipstein, die Punction mit dem Troicart unter Verhütung des Luftzutritts, wie in Fall I., im 6. Intercostalraum; es entleerten sich indess nur 100 Gramme Flüssigkeit. Tags darauf bestand zwar noch LHU Dämpfung bis zur Spina scapulae; jedoch war vesiculäres Athmen zu hören. Befinden gut. Temp. 37. — Es lag deshalb die Annahme ziemlich nahe, dass die Dämpfung zum grössten Theile durch Schwartenbildung veranlasst sei. — Den 19. dess. Monats wurden nochmals 50 Gramme mit dem Potain'schen Apparate entleert. Nach und nach verlor sich die Dämpfung; das sehr heruntergekommene Kind erholte sich vollständig. Ich hatte später noch wiederholt Gelegenheit, das Mädchen zu untersuchen; der Percussionsschall beiderseits HU voll-

ständig gleich; von einer Einziehung der kranken Brusthälfte nichts wahrzunehmen. — Das Kind blieb bis jetzt gesund.

Der mitgetheilte Fall liefert wieder recht den Beweis, dass man sich nicht durch den Mangel des Fiebers verleiten lassen darf, mit Bestimmtheit eine serös-fibrinöse Beschaffenheit des Exsudats anzunehmen. Ohne Probepunction war hier keine bestimmte Diagnose zu stellen. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass der Fall auch ohne operativen Eingriff günstig abgelaufen wäre. — Wichtig in beiden mitgetheilten Fällen zur Stellung der Diagnose, dass es sich anfangs um pneumonische Processe handelte, war das Verhalten des Pectoralfremitus; wie häufig gerade Bronchialathmen bei den Pleuresieen des kindlichen Alters auftritt, hat bereits Ziemssen in seiner klassischen Monographie (Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter 1862 p. 69) genügend hervorgehoben. — Die beiden folgenden Krankengeschichten bin ich nur in Kürze wiederzugeben im Stande.

III. Beobachtung. Empyem; einmalige Punction. Heilung.

Käthchen M., geb. 28. März 1873, erkrankte den 25. October 1874 an einem sehr heftigen Scharlachfieber. Es hinterblieb eine rechtsseitige Facialislähmung, welche sich auf Anwendung des farad. Stroms verlor. Im Febr. 1875 erkrankte das Mädchen an einer rechtsseitigen Pleuritis; da das Exsudat keine Neigung zur Resorption zeigte, machte ich den 23. März 1875 in Gegenwart des Cand. med. Edinger nach der oben angegebenen Methode im 6. Intercostalraum die Paracentese und entleerte etwas über $^1/_2$ Schoppen Eiter. Das Kind erholte sich bald darauf, so dass sich in kurzer Zeit die Dämpfung vollständig verlor. — Eine den 2. August 1877 vorgenommene Untersuchung ergab den Bestand der Heilung.

IV. Beobachtung. Empyem nach Scharlach; einmalige Punction. Heilung.

K. B. in Wiesoppenheim, 8 Jahre alt, bekam, nachdem sie Scharlach, Diphtherie, rechtsseitige Pneumonie durchgemacht, heftige Anfälle von Orthopnoe. Ich sah das 8jährige Mädchen, welches sich bisher in Behandlung eines Collegen befunden hatte, Nachts zum ersten Male und constatirte ein rechtsseitiges Pleuraexsudat mit gleichzeitiger heftiger Bronchitis. Ich verordnete Senegainfus und machte den nächsten Morgen die Thoracocentese mit dem Troicart, durch welchen sich $^3/_4$ Schoppen Eiter entleerten. Der Erfolg war ein frappanter, indem die Patientin aus dem Zustande höchster Athemnoth in einen Zustand vollkommener Euphorie gerieth. Aus der Stichwunde sickerte noch in den nächsten Tagen Eiter. — Das Mädchen genas vollständig, und konnte ich noch nach Jahren die vollständige Heilung constatiren.

Ich glaube nach Mittheilung obiger Fälle den Satz formuliren zu dürfen, bei Empyemen des Kindesalters mit der Radicaloperation nicht zu voreilig zu sein, sondern die ein-, ja mehrmalige Punction zuvor zu versuchen. Letztere ist eine

ungefährliche, von jedem Arzte leicht auszuführende Operation, während, wie wir oben sahen, der Brustschnitt nicht allein eine äusserst mühsame Nachbehandlung erfordert (die in manchen Fällen, wie in meinem IV. aus äusseren Gründen oft gar nicht stattfinden kann), sondern sich rücksichtlich der Mortalität den gefährlichsten Operationen an die Seite stellt. Nur muss man sich hüten, ins entgegengesetzte Extrem zu verfallen, wie Bouchut (Schmidt's Jahrb. Bd. 161 p. 244), der 1- bis 2mal in der Woche Punctionen mit dem Aspirator machen will.[1]) Ausserdem hat die einfache Punction, mag man sie nun mit dem Reybard'schen Troicart oder mittelst Aspirationsapparaten machen, den Vortheil der rascheren Heilung; es hinterbleiben ferner nicht so leicht Thoraxfisteln oder Verkrümmungen des Thorax. Also beim Empyem des kindlichen Alters die Punction.[2])

1) Bouchut hat innerhalb 15 Monaten bei einem 7jährigen Knaben 56 Punctionen nach Dieulafoys Methode mit völliger Genesung ausgeführt (freilich mit Jodinjectionen). Im Ganzen hat Bouchut innerhalb 2 Jahren 6 mit Empyem behaftete Kinder durch den pneum. Apparat erfolgreich behandelt ohne zurückbleibende Thoraxfistel (l. c. p. 244). Im Uebrigen greifen die Franzosen, besonders bei Empyem des Kindes, nicht so rasch zum Messer, als die Deutschen. So spricht sich Jougla (Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. Paris.) für capilläre Punction mit Aspiration bei Kindern, wenigstens als erste Operation aus (Virch. und Hirsch's Jahresber. X. Jahrg. 2. Bd. p. 194).

2) Ich habe bisher absichtlich die Erörterung unterlassen, weshalb gerade bei Empyemen der Kinder durch einfache Punction so häufig Heilung eintritt, da ein solcher Erklärungsversuch doch mehr oder minder hypothetisch bleiben muss. Ausser der Elasticität des kindlichen Thorax kommt sicherlich noch der Umstand in Betracht, dass Empyeme bei Kindern oft genuiner Natur und nicht so häufig der Ausdruck eines tieferen Allgemeinleidens (Tuberculose etc.) sind, als wir dies bei Erwachsenen finden.

X.

Ueber Keuchhusten.

Von

Dr. med. O. UNRUH

in Dresden.

Die ausserordentliche Intensität und Hartnäckigkeit, mit welcher seit nun einem Jahre der Keuchhusten die Kinderstuben unserer Stadt heimsucht, hat mich veranlasst, das auf diese Krankheit bezügliche Material der hiesigen Kinderheilanstalt zusammenzustellen und statistisch zu verwerthen und gleichzeitig einiger Beobachtungen zu gedenken, zu welchen die ausgedehnte Epidemie dieses Jahres Gelegenheit bot.

Ich habe mich zur Veröffentlichung entschlossen, weil erstens die verhältnissmässig grossen Zahlen und die lange Zeit, über welche sich die Beobachtungen der Kinderheilanstalt erstrecken, annähernd sichere Schlüsse gestatten, und weil zweitens die gewonnenen Resultate zum Theil von den bisher als feststehend angenommenen Thatsachen abweichen.

Bei uns in Dresden ist der Keuchhusten seit sehr langer Zeit endemisch; es theilen diese Eigenschaft in neuerer Zeit das Scharlach und der Abdominaltyphus; es befinden sich diese drei Krankheiten im Gegensatz sowohl zu den Masern[1]), welche uns in streng abgeschlossenen Epidemien alle 2—3, längstens 4 Jahre, als auch den Pocken, die uns ziemlich genau alle 7 Jahre heimzusuchen pflegen. Welchen Einfluss die allgemeine Impfpflicht auf letztere Krankheit beziehendlich ihr regelmässiges Auftreten in unserer Stadt ausüben wird, dürften die nächsten Jahre lehren; eine Verzögerung scheint schon insofern eingetreten zu sein, als bis jetzt die sonst mit ziemlicher Sicherheit für dieses Jahr zu erwartende Epidemie noch nicht einmal Anfänge erkennen lässt.

In den 43 Jahren des Bestehens der Kinderheilanstalt vom 1. September 1834 bis 31. August 1877 kamen 1952

1) R. Foerster: Ueber Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und dem Verlaufe gewisser Epidemieen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1868.

Fälle von Keuchhusten zur Beobachtung und Behandlung. Es vertheilen sich diese Fälle auf die einzelnen Jahrgänge wie folgt:

1834/35	19	1856/57	41
1835/36	38	1857/58	38
1836/37	11	1858/59	36
1837/38	7	1859/60	48
1838/39	4	1860/61	50
1839/40	31	1861/62	47
1840/41	28	1862/63	63
1841/42	4	1863/64	62
1842/43	83	1864/65	27
1843/44	21	1865/66	49
1844/45	95	1866/67	57
1845/46	22	1867/68	104
1846/47	20	1868/69	48
1847/48	77	1869/70	29
1848/49	18	1870/71	83
1849/50	13	1871/72	64
1850/51	54	1872/73	50
1851/52	63	1873/74	38
1852/53	74	1874/75	44
1853/54	17	1875/76	59
1854/55	63	1876/77	134
1855/56	19		

Ich bin mir wohl bewusst, dass auf so einseitig gewonnene Resultate, wie sie eine Poliklinik geben kann, nicht untrügliche Schlüsse gezogen werden dürfen, aber im Grossen und Ganzen spiegelt sich auch im poliklinischen Verkehr, namentlich wenn er wie bisher ausschliesslich die Stadt umfasst, wenn auch nicht so treu wie in einem Krankenhause, der Gang und die Ausdehnung von Epidemieen.

Aus vorstehenden Zahlen ist zu ersehen, dass der Keuchhusten in Dresden in den ersten Jahren der Beobachtung etwa bis zum Jahre 1853 in ziemlich abgeschlossenen Epidemieen aufgetreten ist, ohne jedoch je ganz zu erlöschen; dann kommt eine Zeit, in welcher sich derselbe in annähernd gleicher und zwar nicht unbeträchtlicher Höhe gehalten hat, bis etwa seit dem Jahre 1863 das frühere Verhältniss, ausgeprägte Epidemieen jedoch mit nicht so tiefen Intervallen wieder eingetreten zu sein scheint. Es dürfte dieses Verhältniss voraussichtlich für die nächsten Jahre das bleibende sein und zwar auf Grund nachstehender Schlussfolgerungen. Wir sehen in grossen Städten und überall da, wo Menschen dicht beisammen wohnen, und wo infolge Zu- und Wegzuges sowie infolge von Wohnungsveränderungen die Bevölkerung in steter Bewegung sich befindet, dass bei allen auf dem Wege des Contagiums bez. Miasmas sich fortpflanzenden Krankheiten ihr Auftreten in Epidemieen bez. vereinzelten Fällen abhängig ist von der Intensität des Contagiums bez. Miasmas der betreffenden Krank-

heit und zwar so, je intensiver das Contagium, desto intensiver, aber auch, und das ist das Wesentliche bei der Sache, desto abgeschlossener die Epidemie; je schwächer das Contagium bez. Miasma, desto kleiner die Epidemie, desto mehr aber vereinzelte Fälle. Wir sehen die Masern und Pocken mit ihrem ausserordentlich intensiv wirkenden Contagium und die Cholera mit ihrem stark wirkenden Gifte, wir sehen den so sehr leicht ansteckenden Flecktyphus fast stets in besonders heftigen, aber auch stets abgeschlossenen Epidemieen auftreten, selten vereinzelte Fälle, hingegen beim Scharlach mit seinem zwar hartnäckigen aber trägen Contagium, beim Abdominaltyphus mit seinem wahrscheinlich längere Zeit an einem Orte bleibenden Infectionsstoff, der nur verhältnissmässig wenig Disponirte trifft, selten ein überraschend starkes Auftreten in Epidemieen, dagegen niemals ein vollständiges Erlöschen. Dass diese Eigenthümlichkeit von der Natur bez. chemischen Beschaffenheit des betreffenden Contagiums abhängig ist, unterliegt keinem Zweifel; ebensowenig zweifelhaft ist, dass sich der Keuchhusten durch ein Contagium fortpflanzt, und zwar, das lehrt die alltägliche Erfahrung, durch ein sehr intensives; es wird also der Keuchhusten gleich den Masern und Pocken bei uns stets in ausgeprägten Epidemieen auftreten. Aber warum kommt es nicht, wie bei den genannten Krankheiten, zum vollständigen Erlöschen? Ich vermag allein dafür die lange Dauer des einzelnen Keuchhustenfalles verantwortlich machen. Während ein Masern- oder Pockenkranker nur bis zur Desquamation oder deren Vollendung, also höchstens tage- oder wochenlang zu inficiren vermag, kann ein keuchhustenkrankes Kind, welches ja selten unter $1/4$ Jahre als Infectionsquelle zu betrachten ist, zur langsamen Unterhaltung der Krankheit längere Zeit Veranlassung geben, und dass der Keuchhusten vom ersten Tage der initialen Bronchitis bis zur catarrhalischen Lösung der Krampfanfälle zu inficiren vermag, unterliegt für mich wenigstens keinem Zweifel.

Das vielfach behauptete, an manchen Orten sicher festgestellte Zusammentreffen von Keuchhustenepidemieen mit Epidemieen der akuten Exantheme, namentlich mit Masern[1]), war als Regel bei uns in Dresden durchaus nicht anzusehen, nur wenige Masernepidemieen waren in irgend welchen Zusammenhang mit Keuchhustenepidemieen zu bringen, im Grossen und Ganzen zeigten beide Krankheiten einen von einander vollständig unabhängigen Verlauf. Dr. Foerster hat bereits in seiner obencitirten Arbeit auf diesen Punkt aufmerksam gemacht; es erscheint daher ein näheres Eingehen überflüssig.

---

1) Köstlin: Archiv des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde, 2. Bd.

Ein Gleiches gilt vom Scharlach; auch diese beiden Krankheiten verlaufen gesondert; das diesjährige Zusammentreffen ist sicher ebenso zufällig, wie das in vereinzelten Fällen früher beobachtete. Eine besondere Disposition von Scharlachkranken bez. Reconvalescenten zum Keuchhusten liess sich in der diesjährigen Epidemie absolut nicht nachweisen; es kam vielmehr in diesem Jahre viel häufiger vor, dass an Keuchhusten erkrankte Kinder nachträglich an Scharlach erkrankten, als umgekehrt. Ich habe ein gleichzeitiges Befallenwerden von Scharlach und Keuchhusten in diesem Jahre 13 Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt, 10 Mal so, dass keuchhustenkranke Kinder am Scharlach erkrankten, 3 Mal umgekehrt. Ich konnte, um dies gleich hier zu erwähnen, bei dieser Gelegenheit die vielfach aufgestellte Behauptung constatiren, dass der Keuchhusten, wenn er von akut fieberhaften Krankheiten unterbrochen wird, rascher verläuft; in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen liess sich während des Scharlachverlaufs, der selbst keine besondere Aenderung zeigte, eine ganz wesentliche Besserung des Keuchhustens in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Anfälle erkennen, welche auch nach Ablauf des Scharlach Bestand hatte; eine Beobachtung, die auch insofern von Interesse war, als man aus ihr schliessen konnte, dass das Halten keuchhustenkranker Kinder im gleichmässig temperirten Zimmer, wie es durch das Scharlach geboten war, vortheilhafter zu sein scheint, als das sogenannte, vielfach empfohlene frische-Luft-Geniessen, was beim Keuchhusten gewiss nur, wenigstens in den initialen Stadien, mit Vorsicht gestattet werden darf. Dass eine Luftveränderung, d. h. ein Bringen der erkrankten Kinder in vollständig veränderte Umgebung, zu den vorzüglichsten therapeutischen Massnahmen gehört, bedarf wohl kaum einer Erörterung.

Die Jahreszeiten betreffend und ihren Einfluss auf die Anlage zur Aufnahme des Contagiums und die Verbreitung der Krankheit, so weichen unsere Erfahrungen ebenfalls von den anderwärts gemachten und aufgestellten ab; wohl haben einzelne Epidemieen im Frühjahr, im Herbst, im Winter begonnen, aber weitaus die Mehrzahl nahm ihren Anfang im Sommer; nur macht es den Eindruck, als ob die im zeitigen Frühjahr beginnenden Epidemien Aussicht hätten, rascher zu verlaufen und mit Ausgang des Sommers ihr Ende zu erreichen, während die im Sommer und Herbst anfangenden ihre Ausläufer meist bis in den Sommer des nächsten Jahres senden, ja sogar über Jahr und Tag anhalten. Es gereicht mir zum besonderen Vergnügen, auch in diesem Punkte zu ganz denselben Anschauungen gekommen zu sein, wie Dr. Foerster in der schon citirten Arbeit.

Von den in der Kinderheilanstalt zu Dresden behandelten Fällen kamen zur Beobachtung:

im Januar	101		im Juli	216
Februar	104		August	275
März	103		September	258
April	105		October	216
Mai	97		November	172
Juni	177		December	128

Es kommen also auf das 1. Quartal 308 = 15,7 %
" " " " " 2. " 379 = 19,4 %
" " " " " 3. " 749 = 38,4 %
" " " " " 4. " 516 = 26,5 %.

Es ist diese ausserordentlich starke Bevorzugung der Sommermonate in mehrfacher Beziehung von ganz besonderem Interesse. Während bei uns wie überall in Mitteleuropa das Maximum der catarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane in die Wintermonate, das der croupösen Pneumonien in den April und Mai fällt, sehen wir die grosse Mehrzahl der Keuchhustenerkrankungen in den Sommermonaten auftreten, wo die vorgenannten Erkrankungsformen an Frequenz ausserordentlich abgenommen haben. Es geht daraus hervor, dass Catarrhe der Respirationsorgane zum Keuchhusten an sich nicht eine besondere Disposition schaffen, dass die intacte Schleimhaut der Respirationswege der Ansteckung wenigstens keinen grösseren Widerstand entgegensetzt, als die bereits catarrhalisch erkrankte, und dass der den Keuchhusten einleitende, meist fieberhafte Catarrh nicht ein einfacher, zufälliger, sondern bereits ein infectiöser und, worauf ich noch zurückkommen werde, inficirender ist, also so gut zum Krankheitsbilde des Keuchhustens zu rechnen ist, wie die Krampfanfälle. Es dürfte im Interesse der Prophylaxe des Keuchhustens diesem Punkte eine grössere Wichtigkeit beigelegt werden, als es bisher geschehen.

Die individuelle Disposition zum Keuchhusten betreffend so hat zunächst in Bezug auf das Geschlecht die Zusammenstellung von den 1952 Fällen die vollständige Uebereinstimmung mit den Autoren ergeben, welche über grosse Zahlen verfügen; es ist stets ein Ueberwiegen der Kinder weiblichen Geschlechts zu constatiren. Von den 1952 Kindern waren 854 also 44 % Knaben und 1098 also 56 % Mädchen.

Das Alter anlangend stimme ich mit Wunderlich und Steffen darin vollkommen überein, dass das Alter vom 1.—8. Lebensjahre besonders zum Keuchhusten disponirt, ein Befallenwerden in den späteren Lebensjahren zu den Seltenheiten gehört, dass ferner auch Kinder unter 1/2 Jahre und zwar von den ersten Lebenswochen an in nicht so seltener Weise an Keuchhusten erkranken, dass aber, und darin weiche ich von allen Autoren ab, das 4. und 5. Lebensjahr im Verhältniss

zu anderen Krankheiten die grösste Disposition zum Keuchhusten zeigen.

Von den 1952 Kindern standen im:

1.	Lebensjahre	436
2.	"	406
3.	"	345
4.	"	269
5.	"	192
6.	"	118
7.	"	106
8.	"	45
9.	"	15
10.	"	6
11.	"	6
12.	"	4
13.	"	3
14.	"	1

Es waren also 98,5 % der Fälle bei Kindern vom 1.—8. Jahre.
" " " 84,0 % " " " " " 1.—5. "
" " " 60,0 % " " " " " 1.—3. "

Von den im 1. Lebensjahre stehenden Kindern waren 56, also 2,8% der Gesammtzahl unter $\frac{1}{2}$ Jahr alt, davon eins von einer Woche, eins von zwei Wochen, zwei von drei Wochen, vier von vier Wochen und so weiter in steigender Frequenz.

Auffällig und überraschend, für mich wenigstens, war die ausserordentlich starke Betheiligung des 1. Lebensjahres. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die einzelnen Zahlen der Betheiligung der verschiedenen Lebensjahre vergleicht mit den Zahlen der im entsprechenden Lebensjahre als krank aufgenommenen Kinder.

Von den 36661[1]) Kindern, welche in der Kinderheilanstalt seit ihrem Bestehen als krank vorgestellt worden sind, standen im:

1.	Lebensjahre	12540,	davon	an	Keuchhusten	erkrankt	436,	also	3,5 %
2.	"	7433,	"	"	"	"	406,	"	5,4 %
3.	"	4349,	"	"	"	"	345,	"	7,7 %
4.	"	2711,	"	"	"	"	269,	"	9,9 %
5.	"	1963,	"	"	"	"	192,	"	9,7 %
6.	"	1390,	"	"	"	"	118,	"	8,6 %
7.	"	1212,	"	"	"	"	106,	"	8,8 %
8.	"	987,	"	"	"	"	45,	"	4,6 %
9.	"	726,	"	"	"	"	15,	"	2,1 %
10.	"	836,	"	"	"	"	6,	"	0,7 %
11.	"	841,	"	"	"	"	6,	"	0,7 %
12.	"	721,	"	"	"	"	4,	"	0,6 %
13.	"	410,	"	"	"	"	3,	"	0,8 %
14.	"	302,	"	"	"	"	1,	"	0,3 %

Man sieht aus diesen Zahlen, dass die Wahrscheinlichkeit, an Keuchhusten zu erkranken, vom 1. Lebensjahre bis zum 4.

1) Von 240 war das Alter nicht bekannt oder betrug über 14 Jahre.

stetig zunimmt, dass sie im 4. Jahre nahezu 3 mal so gross ist, als im 1. und dass sie vom 4. Jahre wieder abnimmt, aber langsamer als sie gestiegen, so dass selbst Kinder von 8 Jahren, falls sie überhaupt erkranken, noch mehr Wahrscheinlichkeit haben, Keuchhusten zu bekommen, als im 1. Lebensjahre; anders ausgedrückt, dass von 1000 im 1. Lebensjahre stehenden kranken Kindern 35, von 1000 im 4. Lebensjahre stehenden kranken Kindern 99 an Keuchhusten erkranken. Es ist daher unrichtig von einer besonderen Disposition der Kinder im 1. und 2. Lebensjahre zum Keuchhusten zu sprechen. Welchen Gefahren diese ausgesetzt sind und in welchem Verhältniss zu den verschiedenen Krankheitsgruppen, habe ich mich bemüht, an anderer Stelle nachzuweisen. Man muss zugestehen, dass die letzteren Zahlen mehr dem Eindrucke entsprechen, welchen uns das Auftreten des Keuchhustens in den verschiedenen Lebensjahren macht, der Keuchhusten ist eine Krankheit der Kinderstube, nicht der Jahr- oder Schulkinder.

Nach den interessanten Beobachtungen Foerster's[1]), welcher in überzeugender Weise den Nachweis lieferte, dass als Hauptinfectionsquelle für die Masern und für einen grossen Theil der Scharlachfälle die Schule zu betrachten sei, lag es nahe zu untersuchen, ob sich etwa für den Keuchhusten etwas Aehnliches finden lasse. Aus den im Verhältniss zu den Foerster'schen Zahlen kleinen Beobachtungsreihen scheint allerdings hervorzugehen, dass auch beim Keuchhusten nicht selten die Schule den Infectionsort bildet. Abgesehen von direct darauf bezogenen Beobachtungen geht dies schon aus den oben angeführten Zahlen hervor; während die Differenz zwischen den Zahlen der Betheiligung der einzelnen Lebensjahre in den übrigen Jahren nicht unbeträchtlich ist, erscheint sie zwischen den 6. und 7. Lebensjahre auffällig gering, auch steigt der Procentsatz von an Keuchhusten Erkrankten zur Gesammtzahl der kranken Kinder zwischen den 6. und 7. Lebensjahre von 8,6 % bis 8,8 %. Immerhin erscheint der Einfluss der Schule beim Keuchhusten wesentlich geringer als bei Masern und Scharlach; es ist dies wohl eine Folge der besonders hohen Disposition der Kinder im 4. und 5. Lebensjahre und der infolge dessen bereits stattgehabten Durchseuchung.

Ueber die Dauer der Incubation gehen die Ansichten noch immer auseinander, es ist ja auch, namentlich in der grossen Stadt, ganz besonders schwer, den Tag und die Gelegenheit der Infection genau zu bestimmen und ausserdem der Erkrankungstag nicht gerade häufig so genau zu bezeichnen wie bei

1) Foerster: Ueber die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlach, Jahrb. f. Kinderhlkd. 1876.

den akuten Exanthemen. Mir steht ein selbstbeobachteter und ein Fall aus der Familie eines hiesigen Arztes zur Verfügung, in welchen nur eine Infection stattgefunden haben konnte, und woselbst in beiden Fällen die Incubationsdauer genau 10 Tage betrug. Da der selbst beobachtete Fall auch in andrer Weise von Interesse ist, will ich ihn in Kürze referiren:

Ein 6½ jähriges Mädchen erkrankte am 20. Juli d. J. Abends plötzlich mit Fiebererscheinungen, Erbrechen, Schmerzen im Halse; den Ausbruch eines Scharlach fürchtend ordnete ich vollständige Absperrung bez. Entfernung der beiden andern Kinder an, welche auch am 22. Juli früh ausgeführt wurde; ein 4 jähriger Knabe und ein 2 jähriges Mädchen wurden zu Verwandten in eine benachbarte kleine Stadt gebracht, leider nicht ohne, entgegen meinem Befehle, zärtlichen Abschied mit Kuss und Umarmung von ihrer, mittlerweile zwar nicht an Scharlach sondern einer Bronchitis erkrankten Schwester zu nehmen; aus dieser Bronchitis entwickelte sich ein Keuchhusten; genau 10 Tage nach der einmaligen Berührung beim Abschiede, am 1. August, erkrankte das 2 jährige Mädchen in dem vollkommen keuchhustenfreien Städtchen ebenfalls, bald kamen ausgesprochne Anfälle, der 4 jährige Knabe blieb gesund. Die Kinder wurden ausserhalb jeden Verkehrs mit fremden Kindern und Erwachsenen gehalten, und erst Ende September, als bei beiden Mädchen keine Krampfanfälle mehr auftraten, sondern nur noch ein einfacher Catarrh vorhanden war, erkrankte nachträglich noch der Knabe an Keuchhusten.

Es waren diese Beobachtungen von ganz besonderem Interesse, erstens weil sie zeigten, dass sowohl die initiale Bronchitis als der lösende Catarrh inficirend wirken können, und zweitens wegen der mit nahezu absoluter Sicherheit festgestellten Incubationsdauer von 10 Tagen. Genau dieselbe Frist beobachtete der hiesige Arzt an seinen eignen Kindern, welche ebenfalls beide nach nur einer Infection an einen bis dahin vollkommen keuchhustenfreien Ort gebracht worden waren. Es entsprechen diese Beobachtungen auch dem oberflächlichen Eindrucke, welcher uns in Uebereinstimmung mit den Angaben der Angehörigen zeigt, dass die zweite Erkrankung an Keuchhusten in einer Familie meist in der zweiten Woche der ersten folgt.

Was nun das Contagium selbst anlangt, dessen Vorhandensein ich in den bisherigen Auseinandersetzungen als sicher festgestellt angenommen habe, so würden die Letzerich'schen und Tschamer'schen Entdeckungen und Versuche, falls sie sich durchweg bewahrheiten sollten, unsere Kenntnisse über die zum Theil noch räthselhafte Pathologie des Keuchhustens wahrhaft bereichern. Ich habe eine ziemliche Anzahl möglichst frischer Sputa keuchhustenkranker Kinder untersucht, und es ist mir auch häufig gelungen, Bacterien zu finden, deren Form den von Letzerich bez. Tschamer beschriebenen entsprach. Aber die erschwerenden Umstände, unter welchen der praktische Arzt derartige Untersuchungen macht, und der

Mangel von Controluntersuchungen an Sputis anderer als Keuchhustenkranker und von Thierversuchen lassen es unstatthaft erscheinen, solche Beobachtungen zur Beurtheilung so subtiler Fragen zu verwerthen, und verbieten mir, nur ein Wort für oder wider die Letzerich'schen und Tschamer'schen Entdeckungen und Versuche auszusprechen; ich möchte mir nur gestatten, auch hier auf die Untersuchungen Birch-Hirschfeld's über diesen Gegenstand aufmerksam zu machen, deren Resultate ich mündlichen Mittheilungen verdanke, und welche im Tageblatte der Münchner Naturforscherversammlung niedergelegt sind.

Das einmalige Ueberstehen des Keuchhustens schützt mit nahezu absoluter Sicherheit vor einem anderweitigen Befallenwerden; es ist dies, nach der Ansicht der Autoren, wenigstens noch seltner als ein zweimaliges Befallenwerden von Scharlach oder Masern. Ich komme auf meine diesbezügliche Ansicht weiter unten zurück und will hier nur eines Falles von zweimaligem Ergriffenwerden von Keuchhusten gedenken, welchen ich in Gemeinschaft mit anderen an der hiesigen Kinderheilanstalt beschäftigten Collegen zu constatiren Gelegenheit hatte. Es ereignete sich dieser Fall bei einem vierjährigen Mädchen, welches zugleich mit drei älteren Geschwistern im Frühjahr bez. Sommer vorigen Jahres Keuchhusten unter unsern Augen durchmachte, während es Anfang September dieses Jahres zugleich mit einer jüngeren Schwester, welche vorm Jahre verschont geblieben war, der Kinderheilanst., zweifellos an Keuchhusten erkrankt, zugeführt wurde. Es würde dieser Fall zu den ausserordentlich seltenen zu rechnen sein, wenn man nicht daran denken dürfte, dass es sich hier vielleicht um eins der sofort zu besprechenden Recidive gehandelt habe.

In vereinzelten Fällen, ja man kann wohl sagen, in sehr vereinzelten Fällen ereignet es sich, dass der Keuchhusten, nachdem bereits längere Zeit keine Krampfanfälle mehr stattgefunden haben oder nachdem sogar der lösende Catarrh beendigt gewesen ist, plötzlich von Neuem scharfe Paroxysmen auftreten, so dass man mit Recht von einem Recidiv reden kann. Es sind diese Recidive selbstverständlich zu trennen von den gewöhnlichen Verschlimmerungen, welche man in der Reconvalescenz nach vorausgegangenen Schädlichkeiten oder nach dem Aufhören von therapeutischen Massnahmen nur allzuhäufig beobachten kann. Es ist bei einer Krankheit, die oft einen so unbestimmten Anfang nimmt und einen zeitlich so unberechenbaren Verlauf zeigt, schwer, die einfache Verschlimmerung eines noch bestehenden Processes vom echten Recidiv zu trennen. Meiner Auffassung nach darf von einem Recidiv erst gesprochen werden, wenn die erstmalige Erkran-

kung als abgelaufen d. h. wenn selbst der den Keuchhusten beendigende Catarrh als beseitigt zu betrachten und wochenlang kein Krampfanfall mehr dagewesen ist. Etwas Genaueres über diese Erscheinung habe ich in der Literatur nicht finden können. Trotz der sehr zahlreichen Keuchhustenfälle, welche ich während der diesjährigen Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich nur zwei in dieser Weise recidivirende Krankheiten gesehen. Soweit ich aus den eigenen Beobachtungen sowie denen von Collegen und aus den Krankenberichten der Kinderheilanstalt schliessen kann, beginnen diese Recidive plötzlich und zwar nicht wie die ursprüngliche Erkrankung mit einer Bronchitis, sondern sofort mit einem meist heftigen Krampfanfall, dem bald viele von nicht geringerer Intensität folgen, worauf meist in viel kürzerer Zeit als bei der erstmaligen Attaque vollständige Wiederherstellung eintritt. Das längste beobachtete Intervall zwischen letzten Paroxysmus der ersten und erstem Paroxysmus der zweitem Erkrankung betrug volle 4 Monate, in den von mir gesehenen Fällen 8 und 10 Wochen. Die Genese dieser Erkrankungen ist nicht ganz klar, eine erneute von aussen kommende Infection ist sehr unwahrscheinlich, eher liesse sich denken, dass die Bronchialdrüsen, welche man bei der Section der an Keuchhusten verstorbenen Kinder stets beträchtlich vergrössert und infiltrirt findet, den Infectionsstoff resorbiren, und dass von ihnen aus infolge irgend einer Gelegenheitsursache eine Neuinfection der Tracheal- bez. Laryngealschleimhaut stattfindet.

Ungleich häufiger als die ebengenannte Erscheinung kann man namentlich während einer stärkeren Epidemie sogenannte abortive Keuchhustenerkrankungen beobachten. Nicht selten erkranken nämlich in Familien, wo ein Kind Keuchhusten hat, das eine oder das andere der Geschwister an einer Bronchitis, aus welcher sich in kurzer Zeit der schulmässige Symptomencomplex des Keuchhustens entwickelt, nur mit dem Unterschiede, dass die ganze Affection in überraschend kurzer Zeit, meist in 2—3 Wochen vollständig abgelaufen ist. Man kann oder muss vielmehr diese Fälle unbedingt zum Keuchhusten rechnen, weil sie, wenigstens eine Zeit lang, alle Symptome des Keuchhustens zeigen, und, bevor die Letzerich'schen Entdeckungen nicht als völlig richtig allgemein anerkannt sind, besitzen wir kein anderes Kriterium, als die genannten Symptome, und zweitens, weil sie zu derselben Zeit und in derselben Familie auftreten, wo Keuchhusten herrscht. Sie sind mit demselben Rechte zum Keuchhusten zu rechnen, mit welchem man viele Fälle von Angina, welche zu Scharlachzeiten auftreten, zu letzterer Krankheit zählt; ferner mit demselben Rechte, welches viele der schwer zu deutenden Magencatarrhe,

welche während Typhusepidemien oft ganz entsprechend dem Heerde der Erkrankung sich finden, als zum Typhus gehörig hinstellt. Man wird selten finden, dass kleinere Kinder an diesen Abortivformen erkranken, diese werden meist vom Keuchhusten mit all seinen Schrecknissen ergriffen, während das Hauptcontingent zu jenen milderen Formen die reifere Jugend stellt, und zwar bereits früher Durchseuchte ebensogut wie bis dahin Verschontgebliebene. Es dürfte daher die vielseitig als so absolut hingestellte Immunität gegen eine zweite Erkrankung nicht so ganz sicher sein, vielmehr ein zweimaliges Befallenwerden, jedoch das zweite Mal nicht in der Heftigkeit wie früher, nicht zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Es erwecken diese Abortivformen auch um desswillen besonderes Interesse, als man leicht geneigt ist, aus den überraschenden Besserungen auf besonders gute Erfolge therapeutischer Massnahmen zu schliessen, die bei jüngeren, stärker erkrankten Individuen meist ebenso überraschende Misserfolge aufzuweisen haben. Dass der Wille, den Hustenreiz zu überstehen, dadurch die Häufigkeit der Anfälle zu vermindern und so unbeabsichtigt eine Abortivform des Keuchhustens herbeizuführen, allein im Stande ist, davon habe ich mich nicht zu überzeugen vermocht, umsoweniger, seitdem ein in meiner Behandlung gewesener, an Keuchhusten erkrankter Erwachsener, an dessen Willensstärke und gutem Willen ich keinen Grund hatte zu zweifeln, mir erklärte, dass es ihm unmöglich gewesen sei, dem Hustenreize zu widerstehen, und dass sich das relative Wohlbefinden erst nach der durch Erbrechen erfolgten Entleerung des Rachens und Kehlkopfes wieder eingestellt habe.

Die von mancher Seite aufgestellte Behauptung, dass in Epidemien auftretende Keuchhustenfälle schwerer aufzutreten pflegen als sporadisch erscheinende, vermag ich nicht zu unterstützen. Man wird die Schwere einer Anzahl Keuchhustenfälle beurtheilen einmal nach der Intensität und Häufigkeit der Krampfanfälle, das andere Mal nach der mehr oder weniger vorhandenen Neigung zu capillären Bronchitiden und Pneumonien und das dritte Mal nach der Mortalität. Was die Intensität und Häufigkeit der Krampfanfälle anlangt, so hängt es ganz und gar vom subjectiven Urtheile des betreffenden Beobachters ab, einen Fall als schwer oder noch nicht schwer zu bezeichnen, man wird also diesen Gesichtspunkt zur Beurtheilung schon aus diesem Grunde nicht benutzen dürfen; was die beiden andern betrifft, so lassen die über so lange Zeit fortgesetzten Beobachtungen schlechterdings nicht erkennen, dass sich die in Epidemien vorkommenden Keuchhustenfälle durch besondere Schwere auszeichnen. Es hängt die

Neigung zu Bronchitiden und Pneumonien und mittelbar auch die Mortalität ab von der Betheiligung der verschiedenen Lebensjahre an den Keuchhustenfällen. Hat die Krankheit mehrere Jahre hintereinander mit schwankender Intensität angehalten, und sind infolge dessen die Mehrzahl der Kinder vom 1. bis 8. Jahre durchseucht, so werden in den folgenden Jahren hauptsächlich die jüngeren nachgeborenen Kinder vom Keuchhusten ergriffen werden; es werden sich in diesem Falle die Pneumonien und damit die Todesfälle mehren, während in einer grossen Epidemie, während welcher alle Altersklassen in der ihnen zukommenden Weise an den Erkrankungsfällen sich betheiligen, die Mortalität eine relativ sehr geringe sein kann. Derartige Ausgleichungen kann man natürlich nur dann deutlich verfolgen, wenn man die Beobachtungen über eine lange Reihe von Jahren fortsetzen kann, und so zeigen denn, abgesehen von einzelnen Epidemien, die sich durch eine besonders hohe Mortalität auszeichnen, nicht selten gerade die Jahre, in welchen der Keuchhusten fortwuchert, ohne sich zu einer epidemischen Ausdehnung zu erheben, eine unverhältnissmässige Schwere der Erkrankungen, was durch die Neigung zu Pneumonien und die grosse Zahl der Todesfälle documentirt wird.

Die Betheiligung des Keuchhustens an der Gesammtmortalität der Bevölkerung im Königreiche Sachsen beträgt im Durchschnitt nahezu 1 Procent; im Jahre 1875 0,9 % d. h. es starben unter 81852 Todten 745 an Keuchhusten, im Jahre 1876 1,5 % d. h. es starben unter 77151 Todten 1100 an Keuchhusten, in diesem Jahre wird diese Zahl noch überschritten werden.

Von den 1952 in der Kinderheilanstalt behandelten keuchhustenkranken Kindern starben 137, davon 130 an Keuchhusten und seinen Folgen und 7 an Affectionen, die in keinem Zusammenhange mit dem Keuchhusten standen, 2 an Scharlach, 1 an Masern, 1 an ausgedehnter Verbrennung, 1 an Wirbelcaries u. s. w.; es ergiebt sich also eine durchschnittliche Mortalität von 6,6 % und 4,3 % der Gesammtmortalität aller in der Kinderheilanstalt behandelten Kinder. Von den Gestorbenen standen im 1. Lebensjahre 67, es kommen also 52 % der Todesfälle auf Kinder im 1. Lebensjahre. Von den im 1. Lebensjahre an Keuchhusten Erkrankten starben 15 %; da nun von den in der Kinderheilanstalt behandelten, im 1. Lebensjahre stehenden Kindern die durchschnittliche Mortalität 15,5 % beträgt, ersieht man, dass die Mortalität des Keuchhustens im 1. Lebensjahre noch hinter der durchschnittlichen zurückbleibt. Wir hatten ferner gesehen, dass die Betheiligung des Keuchhustens an der Mortalität der Kinder aller Altersklassen 4,3 % beträgt, während sich derselbe an der

Mortalität des 1. Lebensjahres mit nur 3,6 % betheiligt; eine ausserordentlich geringe Zahl, wenn wir bedenken, dass, wie ich an anderer Stelle nachzuweisen versucht habe, 53,3 % aller Todesfälle im 1. Lebensjahre auf Ernährungsstörungen zurückzuführen sind.

Ich hatte in diesem Frühjahre das Unglück, ein an Keuchhusten erkranktes Kind in meinen Armen asphyctisch zu Grunde gehen zu sehen, ohne es trotz aller Mühen zum Leben zurückbringen zu können, es lag mir daher nahe, mich über die Häufigkeit dieses traurigen Ereignisses zu informiren. Es existiren über die 130 Keuchhustentodesfälle der Kinderheilanstalt 96 genaue Sectionsprotokolle, und nur in einem einzigen Falle war das Sectionsergebniss wie in dem meinigen negativ; ich darf daher wohl annehmen, dass dieser dem mir zugestossenen analog gewesen, d. h. dass das Kind ebenfalls asphyctisch zu Grunde gegangen ist. Wenn man die ausserordentliche Häufigkeit des Keuchhustens und die Anzahl der Anfälle, welche ein erkranktes Kind zu überstehen hat, in Betracht zieht, gehört die eben angeführte Todesursache zu den allergrössten Seltenheiten; die schlimmsten Feinde des keuchhustenkranken Kindes sind, wie bekannt, die capilläre Bronchitis und die Pneumonie.

XI.

Gewichtsbestimmung der Organe des kindlichen Körpers

von

Dr. med. Carl Lorey,

Arzt am Dr. Christ'schen Kinderhospitale in Frankfurt a/M.

Vor einigen Jahren sind von mir eine grössere Anzahl von im Spitale gemachten Sektionen zu Wägungen benutzt worden, sowohl des Gesammtgewichtes, als auch der wichtigsten Organe des Kindes. Die so gewonnenen Zahlen wurden in eine Tabelle eingetragen und gleichzeitig ausgerechnet, wieviel % des Gesammtgewichtes auf jedes einzelne Organ kommt.

Wenn auch die Zahl von 60 Wägungen noch zu klein ist, um bestimmte Thatsachen festzustellen, so dürften dieselben doch vielleicht zum Vergleiche mit von Anderen ge-

machten Untersuchungen einigen Werth haben. Die einzelnen Organe wurden vor der Wägung möglichst rein präparirt, die Herzräume geöffnet, die grossen Gefässe kurz abgeschnitten und Blut- wie Faserstoffgerinnsel vollständig entfernt. Die Trennung von Gross- und Kleinhirn erschien mir für die Wägung nicht unwichtig, und ergiebt ein Blick auf die Tabelle das für alle Alter wenig abweichende % Gewicht des Letzteren, im Gegensatz zu den bedeutenden Schwankungen bei Ersteren. Die Nieren wurden aus der Kapsel ausgeschält und die Gefässe kurz abgeschnitten. Thymus und Nebennierenwägungen wurden nicht in allen Fällen vorgenommen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen bedarf es zu den Tabellen selbst nur noch einer kurzen Erklärung.

Tabelle I bringt das Material in der Reihenfolge, wie es sich darbot, mit kurzer Krankengeschichte und Sektionsbefund.

Tabelle II ist geordnet nach dem beim Tode erreichten Alter, indem das jüngste Kind am 10. Tage starb, das Letzte in der Reihe 6 Jahre alt geworden war. Die Nr. gibt an, an welcher Stelle die betreffende Beobachtung in der Tabelle I zu finden ist. Von den Organwägungen ist hier, wie in der folgenden Tabelle nur die % Zahl angegeben.

Tabelle III bringt die Beobachtungen nach dem Gesammtgewicht der Leiche geordnet, von dem geringsten Gewichte aufsteigend.

Die Ernährung, sowie die hereditären constitutionellen Verhältnisse der einzelnen Individuen sind soweit möglich angegeben und ist es leicht ersichtlich, dass wenige Kinder darunter sein können, welche in dieser Beziehung als normal zu betrachten sind; Todesfälle an acuten Krankheiten vorher gesunder Kinder sind während dieser Zeit im Spitale kaum vorgekommen.

Die Veranlassung, diese bereits vor 5 Jahren aufgestellten und im hiesigen ärztlichen Verein vorgezeigten Tabellen zu veröffentlichen, gab mir die interessante Arbeit von Prof. Vierordt „über die Physiologie des Kindesalter“ im 1. Band von Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Verfasser bedauert darin, dass Organwägungen im Kindesalter nur in geringer Zahl vorlägen, und soll es mich freuen, wenn meine Arbeit in dieser Beziehung neues Material und Anregung zu weiteren Untersuchungen gibt.

Tabelle I.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
1	Ruoff	M.	27. 2. 70.	$3\frac{1}{2}$ M.	Atrophia Pneumonia chronic.	3,300 = 100%	476 = 14,25	58 = 1,5	3,0 = 0,09	64 = 2,0	57 = 1,5	21 = 0,6	165 = 5,0	17,5 = 0,53	18 = 0,54	18,5 = 0,56	4,0 = 0,12	4,5 = 0,14	9. 2. aufgenommen. Kostkind. — Sektion: Linke Lunge zum Theil verdichtet, mit kleinen Cavernchen durchsetzt. Leber verfettet.
2	Bender	Kn.	27. 2. 70.	$1\frac{3}{4}$ J.	Rhachitis Laryngismus stridulus	8250 = 100%	945 = 11,40	132 = 1,6	9,0 = 0,11	83 = 1,0	63 = 0,8	53 = 0,65	412 = 5,0	37 = 0,45	46 = 0,55	54 = 0,65	6,0 = 0,07	5,5 = 0,06	Nicht gestillt. 4. 2. aufgenommen Mors subita. — Kein wesentliches Sektionsergebniss.
3	Schmidt	Kn.	3. 3. 70.	$1\frac{5}{6}$ J.	Scrophulosis Infiltratio cas. gland. bronchial.	5640 = 100%	837 = 15,0	109 = 1,95	1,5 = 0,03	120 = 2,13	103 = 1,8	38 = 0,68	306 = 5,5	25 = 0,44	29 = 0,51	30 = 0,53	1,5 = 0,03	1,5 = 0,03	V. d. Mutt. gestillt. Scrophulosis seit $\frac{3}{4}$ J. 31. 1. aufgen. — Sektion: Ulcera d. Oesophagus. Käsige Bronchialdrüsen; Lungen m. bronchiektat. Cavernchen u. einzeln. verdichteten Stell. durchsetzt.
4	Philipp	Kn.	14. 3. 70.	5 M.	Syphilis?	2500 = 100%	454 = 18,16	52 = 2,0	2,5 = 0,1	28 = 1,12	32 = 1,24	13 = 0,52	84 = 3,36	10,5 = 0,42	11,5 = 0,40	10,5 = 0,42	0,5 = 0,02	1,5 = 0,06	Kostkind. 11. 1. aufgen. Zahlr., stets wiederk. Abscesse a. Beinen u. Hinterbacken. Tod unter Convulsionen. — Sektion: L. Lunge v. weissen Knötchen durchs., in r. L. ein roth. Knoten; käsige Bronchialdrüsen. Leber und Milz eigenthümlich gefärbt. Weisse Hirnsubstanz auffallend schmal.
5	Reis	M.	31. 3. 70.	$5\frac{1}{2}$ M.	Atrophia	2240 = 100%	417 = 18,6	49 = 2,2	1,0 = 0,05	40 = 1,8	35 = 1,5	16 = 0,7	113 = 5,0	7,0 = 0,31	15 = 0,67	15 = 0,67	1,5 = 0,07	1,5 = 0,07	Kostkind, 17. 3. aufgen. Keine wesentlichen Krankheitserscheinungen — Sektion: viel Flüssigkeit unt. den Hirnhäuten. Kleine Verdichtungen in der linken Lunge.
6	Muth	Kn.	31. 3. 70.	$3\frac{1}{2}$ M.	Atrophia Enteritis	3175 = 100%	582 = 18,1	62 = 2,0	2,5 = 0,07	57 = 1,8	4,3 = 1,35	17 = 0,54	111 = 3,5	8,0 = 0,25	15 = 0,5	16 = 0,5	2,0 = 0,06	2,0 = 0,06	Nicht gestillt. 19. 3. aufgenommen Diarrhöe. —. Sektion: Darmschleimhaut geröthet.
7	Gerhardt	M.	20. 4. 70.	$1\frac{1}{4}$ J.	Pneumonia catarrhalis	5891 = 100%	746, = 12,3	102 = 1,75	5,0 = 0,1	136 = 2,0	133 = 2,0	46 = 0,8	335 = 5,7	26 = 0,44	38 = 0,66	38 = 0,66	3,0 = 0,05	2,0 = 0,05	Hat wiederh. Lungenentzündungen überstanden. 11. 4. aufgen. 10 Tage erkrankt. — Sektion: l. u. r. Lunge, Unterlappen, von katarrhal.-pneumonischen Heerden durchsetzt, starkes Oedem; Herz hypertrophisch.

8	Wilhelmi	M.	27. 4. 70.	2½ J.	Rhachitis Pneumonia catarrh.	7520 = 100%	967 = 13,0	129 = 1,7	7,0 = 0,1	110 = 1,4	107 = 1,4	67 = 0,9	410 = 5,5	26 = 0,35	42 = 0,56	45 = 0,57	2,5 = 0,03	3,0 = 0,04	Kostkd. S. 1¼ J. Husten, Rhachitis. 7. 4. aufgen. — Sektion: l. u. r. Lunge mit katarrh.-pneumonischen Heerden durchsetzt; Bronchialdrüs. geschwollen; r. Herz dilatirt; Gehirn gross, von sehr guter Consistenz.
9	Nothacker	M.	29. 4. 70.	1 M.	Stenos. valv. trieusp. Pneumonia	2610 = 100%	410 = 16,0	34 = 1,3	2,0 = 0,09	51 = 1,9	40 = 1,5	21 = 0,8	185 = 7,1	37 = 1,4	12 = 0,46	16 = 0,6	2,0 = 0,09	2,5 = 0,1	Welkes Brustkind m. Geschwüren i. d. Leistenfalten. 27. 4. aufgen.; moribund. — Sektion: Hirnhäute sehr blutroth; Zipfel der valv. tricuspid. verwachsen, r. ob. Lungenlappen, sowie ein Theil d. l. unt. Lappen hepatisirt.
10	Günther	M.	6. 5. 70.	1 J.	Rhachitis Laryngismus	3000 = 100%	595 = 19,3	81 = 2,7	3,0 = 0,1	46 = 1,53	50 = 1,66	27 = 0,9	219 = 7,3	19 = 0,63	22 = 0,73	22 = 0,73	2,0 = 0,06	2,5 = 0,08	Bis z. 8. Nov. gestillt; seitdem rhachitisch; seit 2 Mon. Laryngismus u. leichte eclamptische Anf. Aeusserste Abmagerung. — Sektion: Ulcerationen im Kehlkopf und Oesophagus; Unterlappen beider Lungen sehr blutreich.
11	Pfaff	Kn.	6. 5. 70.	10 T.	Infarctus pulmonum	2438 = 100%	370 = 15,1	27 = 1,1	4,5 = 0,18	41 = 1,68	30 = 1,2	15,5 = 0,6	109 = 4,4	10 = 0,4	12 = 0,5	12 = 0,5	3,0 = 0,12	3,0 = 0,12	D. 25. 4. geb.; Adynamia. — Sektion: starke venöse Stauung i. d. weichen Hirnhäuten, der Leber u. dem Darmtraktus; in beiden Lungen kleinere u. grössere hämorrhag. Infarkte.
12	Fischer	Kn.	7. 5. 70.	2 M.	Pneumonia Stenosis valv. trieuspid.	2810 = 100%	450 = 16,0	40 = 1,4	8,0 = 0,28	60 = 2,13	52 = 1,85	27 = 0,96	122 = 4,3	8,0 = 0,3	13 = 0,46	17 = 0,6	2,0 = 0,07	3,0 = 0,1	Sehr welk. Kind. 28. 4. aufgen.; Anfälle v. Dyspnoe. — Sektion: Beide Lungen, bes. d. rechte, pneumonisch infiltrirt; Herz hypertrophisch mit verengter Tricuspidalklappe.
13	Fischer	Kn.	7. 5. 70.	5 M.	Rhachitis Eclampsia	3310 = 100%	530 = 16,0	54 = 1,66	3,0 = 0,09	46 = 1,39	47 = 1,42	27 = 0,82	136 = 4,1	13 = 0,4	18 = 0,54	21 = 0,63	2,0 = 1,06	1,5 = 0,05	18.4. aufgen. Diarrhöe u. leichte Convulsionen. — Craniotabes; Herzwandungen mäss. verdickt; Leber s. verfett.
14	Krug	Kn.	9. 5. 70.	1 7/12 J.	Rhachitis Eclampsia	6062 = 100%	867 = 14,3	111 = 1,83	6,0 = 0,1	87 = 1,43	89 = 1,47	49 = 0,81	347 = 5,7	30 = 0,5	33 = 0,54	35 = 0,57	4,0 = 0,07	3,0 = 0,05	4. 3. aufgen.; hochgr. Rhachitis, Fontanelle weit offen, Pectus carinatum. S. Mitte April Husten u. Convulsionen. — Sektion: Sehr starke Hyperämie d. Hirnhte.; Oedema pulmonum u. kleine Verdichtungen in beiden Unterlappen.
15	Bingmann	M.	14. 5. 70.	3 M.	Encephalitis	2820 = 100%	494 = 17,5	43 = 1,5	2,0 = 0,07	47 = 1,66	34 = 1,2	22 = 0,8	147 = 5,2	11 = 0,4	25 = 0,88	25 = 0,88	2,5 = 0,09	2,5 = 0,09	Atroph. Kind, d. 30.3. aufgen.; Diarrhöe u. Erbrechen. — Section: umfangr. Gewebszertrümmerung i. beid. Hinterhörnem; r. Lunge sehr hyperämisch.

№	Name	Geschlecht	Todes-tag	Alter	Krankheiten	Ges.-Gew. d. Leiche	Hirn		Thymus	Lungen		Herz	Leber	Milz	Nieren		Neben-nieren		Krankengeschichte und Sektionsbefund
						g	Grssh.	Klh.		r. L.	l. L.				r. N.	l. N.	r. Nn.	l. Nn.	
16	Wallenta	M.	16. 5. 70.	2 1/12 J.	Infiltrat. cas. gl. bronchial. Pneumonia	9480 = 100%	745 = 7,9	115 = 1,21	—	240 = 2,53	137 = 1,44	59 = 0,62	510 = 5,4	32 = 0,34	45 = 0,48	52 = 0,55	3,0 = 0,03	3,0 = 0,03	D. 23. 2. weg. Scrophulosis aufgen.; Scarlatina m. leichtem Verlauf z. Anf. März; Drüsenanschwellung. u. chron. Infiltration d. r. Lunge. — Sektion: Bronchialdrüs. vereitert, weisse Hepatisation d. r. Lunge; Fettleber.
17	Graf	M.	16. 5. 70.	5 M.	Atrophia Hepar adiposum	3870 = 100%	579 = 14,9	70 = 1,6	2,0 = 0,05	54 = 1,4	45 = 1,16	22 — 0,6	305 = 8,0	12 = 0,3	20 = 0,5	22 = 0,56	2,5 = 0,06	2,5 = 0,06	Nicht gestillt. 15. 5. aufgen.; seit 4 Wochen Diarrhöe und Erbrechen. — Sektion: Sehr ausgeprägte Fettleber; Darmschleimhaut blass.
18	Schädel	M.	17. 5. 70.	11 M.	Atrophia Pneumonia	4687 = 100%	610 = 13,0	95 = 2,0	—	86 = 1,85	64 = 1,36	40 = 0,85	244 = 5,2	19 = 0,4	33 = 0,7	36 = 0,7	—	4,0 = 0,09	Atroph. Kostkind, d. 15. 4. aufgen.; hat Husten; Anfang Mai Varicellae haemorrhagicae; Pneumonie seit 9. 5. — Sektion: r. Lunge, Ober- u. Unterlappen hepatis., dabei Peribronchitis; l. Lunge z. Theil einf. hepatisirt; Wandung d. l. Herzventrikel sehr verdickt.
19	Mundle	M.	24. 5. 70.	10 M.	Rhachitis Pneumonia	6375 = 100%	663 = 10,4	97 = 1,6	—	73 = 1,1	60 = 0,9	38 = 0,6	247 = 4,0	20 = 0,3	30 = 0,47	32 = 0,5	3,0 = 0,05	3,0 = 0,05	Kostkind, d. 12.5. aufgen.; Rhachitis, Diarrhöe, Aphonie. — Sektion: Kehlkopfknorpel ulcerirt; r. Lunge zum Theil hepatisirt.
20	Burck	Kn.	29. 5. 70.	4 W.	Enteritis	2030 = 100%	375 = 18,3	28 = 1,3	4,0 = 0,2	23 = 1,1	23 = 1,1	14 = 0,7	103 = 5,0	15 = 0,73	10 = 0,49	9,0 = 0,44	3,0 = 0,15	4,0 = 0,2	Vater brustleidend. D. 24. 5. aufgen., m. Diarrhöe u. Erbrechen. — Sektion: sehr ausgedehnte Enteritis; Milz gross und blutreich.
21	Braun	M.	1. 6. 70.	6 M.	Atrophia	2725 = 100%	472 = 17,3	62 = 2,28	2,0 = 0,08	31 = 1 1	29 = 1,06	20 = 0,8	130 = 4,8	8,0 = 0,3	15 = 0,55	15 = 0,55	2,0 = 0,08	2,0 = 0,08	D. 31. 5. aufgenommen; in hohem Grade atrophisch, mit Erythem an Genitalien und After. — Sektion: Anaemie sämmtlich. Organe, mässige Fettleber.
22	Lauf	Kn.	7. 6. 70.	6 J.	Tuberculosis	9375 = 100%	1700 = 18,1	140 = 1,5	3,0 = 0,03	320 = 3,4	300 = 3,2	68 = 0,72	564 = 6,0	60 = 0,64	51 = 0,54	58 = 0,61	2,0 = 0,02	2,0 = 0,02	D. 20. 4. aufgen.; Vater brustleidend beide Lung. erkr., Abds. erhöhte Temperaturen (39°); zuletzt leichte Hautödeme. — Sektion: Beide Lungen v. Cavernen durchsetzt; Miliartuberkel a. Pleura u. Peritoneum; Milz gross.

23	Hahn	Kn.	9.6.70.	5½ M.	Rhachitis Pneumonia	4080 = 100%	545 = 13,3	62 = 1,5	1,0 = 0,02	90 = 2,2	63 = 1,5	28 = 0,69	195 = 4,8	16 = 0,39	29 = 0,70	30 = 0,73	3,0 = 0,07	3,0 = 0,07	D. 30.5. aufgen.: beginn. Rhachitis, Husten, Fieber; Verdichtung d. recht. Lunge. — Sektion: r. Lunge vollständig roth hepatisirt; l. Lungen-Unterlappen Oedem u. Hyperämie; Wandung d. linken Ventrikels verdickt.
24	Sauer	M.	10.6.70.	4 M.	Atrophia Pneumonia	3590 = 100%	548 = 15,9	60 = 1,5	3,0 = 0,09	69 = 1,9	76 = 2,1	25 = 0,7	200 = 5,6	9,0 = 0,25	21 = 0,59	22 = 0,61	3,0 = 0,09	3,0 = 0,09	Kostkind, d. 7.6. aufgen.; m. brandigem Decubitus d. Hinterbacken. — Sektion: vollkommene Hepatisation d. Unterlappen d. l. Lunge.
25	Schmidt	M.	11.6.70.	1½ J.	Pneumonia crouposa	6250 = 100%	845 = 13,5	117 = 0,9	5,0 = 0,08	104 = 1,67	84 = 1,44	40 = 0,64	317 = 5,0	34 = 0,54	30 = 0,48	29 = 0,47	2,0 = 0,3	2,0 = 0,3	D 30.5. aufgen., 14 Tage vorh. erkr., Symptome e. Gehirnkrankh.; Lähmung d. linken Körperhälfte; Verdichtung d. r. Lunge. — Sektion: Pia mater cerebri getrübt; Oberlappen d. r. Lunge u. Theile d. Unterlappen hepatisirt.
26	Faatz	M.	19.6.70.	3 J.	Meningitis tuberculosa	7500 = 100%	912 = 12,16	128 = 1,7	3,0 = 0,04	160 = 2,13	95 = 1,27	49 = 0,65	430 = 5,7	27 = 0,39	39 = 0,52	39 = 0,52	3,0 = 0,04	3,0 = 0,04	D. 12.6. aufgen.; schwächlich. Kind, seit 2 Tag. unter d. Erscheinungen d. Meningitis erkr. — Sektion: Starkes Exsudat a. d. unt. Hirnfläche, Miliartuberkel bes. um d. Bulbus olfactorius, Hydrops ventriculorum; Miliartuberkel a. d. Pleura; käs. Bronchialdrüsen; Hepatisation d. Unterlapp. d. r. Lunge.
27	Hühn	M.	22.6 70.	3 W.	Atrophia; Enteritis	2228 = 100%	415 = 18,6	35 = 1,58	4,0 = 0,18	32 = 1,4	28 = 1,2	15 = 0,67	92 = 4,1	6,0 = 0,27	8,0 = 0,36	9,0 = 0,4	3,0 = 0,13	3,0 = 0,13	Kostkind, d. 21.6. aufgen.; Diarrhöe Intertrigo d. Hinterbacken. — Sektion: Hyperämie d. unteren Lungenlappen, besonders d. Rechten; leichte Injektion d. ganz. Darmschleimh.; blutr. Leber.
28	Bauer	M.	24.6.70.	4 M.	Eclampsia Vitium cordis	4625 = 100%	597 = 12,9	68 = 1,43	8,0 = 0,17	50 = 1,08	39 = 0,84	39 = 0,69	196 = 4,2	23 = 0,49	25 = 0,53	26 = 0,54	3,0 = 0,06	3,0 = 0,06	D. 26.6. aufgenommen mit Dyspnoe und Cyanose, Tod nach 1 Stunde. — Sektion: Insufficienz der Atrioventricular-Klappen.
29	Heydt	Kn.	23.8.70.	1½ J.	Rhachitis Laryngismus	6750 = 100%	979 = 13,9	110 = 1,6	7,5 = 0,11	52,5 = 0,8	60 = 0,9	47,5 = 0,7	320 = 4,7	30,5 = 0,45	32 = 0,47	33 = 0,48	2,5 = 0,03	2,5 = 0,03	D. 28.6. aufgen., sehr welk., rhachit. Kind; chron. Diarrhöe, Beengungen, Tod n. vorausgegang. kurzer Cyanose. — Sektion: Atelektatische u. lobulär verdichtete Stellen in beid. Lungen; geschwoll. Mesenterialdrüsen; Enteritis folliculosa, Gefässe d. Hirnhäute stark entwickelt.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew.d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
30	Hempel	M.	13. 6. 71.	$2^1/_4$ J.	Scrophulos. p. morbillos Pleuropneumonia chronia	7570 = 100%	763 = 11,3	118 = 1,6	—	116 = 1,56	218 = 2,9	45 = 0,6	408 = 5,4	40 = 0,5	40 = 0,58	41 = 0,59	—	—	D. 20. 4. aufgenomm., Zwillingskind. Eczema, Ozaena, Coryza; Husten s. 1.6; Tod in ein. Anfall v. Dyspnoe. — Sektion: käsige Bronchialdrüsen; linkseitiges Empyema; l. Unterlappen hepatisirt, mit käsigen Infarkten.
31	Mutz	Kn.	20. 6. 71.	$2^5/_6$ M.	Atrophia Pneumonia catarrh.	2875 = 100%	544 = 18,9	46 = 1,6	4,0 = 0,14	43 = 1,5	40 = 1,4	24 = 0,83	123 = 4,6	13 = 0,4	20 = 0,69	21 = 0,7	2,0 = 0,07	2,0 = 0,07	D. 19.6. aufgen.; Tod n. kurz. Cyanose. — Sektion: in d. vorder. Hirnhörnern starke Blutgerinsel; Thymus nussgr., blass; Unterlapp. beid. Lungen durchsetzt v. lobulär. Verdichtungen; Wandung d. link. Herzventrikel verdickt.
32	Wienand	M.	21. 6. 71.	$3^3/_4$ J.	Meningitis basilaris Pleuropneumonia crouposa dextra	8620 = 100%	1020 = 10,2	135 = 1,6	—	140 = 1,62	85 = 0,99	77 = 0,89	357 = 4,15	19 = 0,22	53 = 0,61	54 = 0,62	—	—	D. 2. 6. aufgen. m. Meningitis; d. 14.6. Pneumonia; Zuckungen u. Parese d. link. Körperhälfte; zuletzt Starre fast sämmtl. Muskeln. — Sektion: eitrig sulziges Exsudat a. d. Hirnbasis u. i. d. Ventrikeln, bes. linkseitig; Unterlappen d. r. Lunge hepatisirt; fibrinöses Exsudat auf d. Pleura.
33	Sailé	M.	21. 6. 71.	$1^1/_8$ J.	Phlegmone a vaccinatione Infiltrat. cas. gland. bronch. Tuberculosis	4500 = 100%	770 = 12,6	106 = 2,35	—	54 = 1,2	45 = 1,0	30 = 0,66	259 = 5,7	30 = 0,66	25 = 0,55	26 = 0,57	—	—	D. 1. 5. aufgen.; Infiltrat. d. r. Lunge n. Masern, Mutt. tubercul; d. 12. 5. geimpft; Phlegmone d. l. Arm.; Mors subita n. leicht. Convulsionen. — Sektion: hirsekorngr. Knötchen a. d. Pia mater cerebri; käs. z. Theil erweichte Bronchialdrüs.; Rechte, sowie Unterlapp. d. l. Lunge v. miliaren Knötchen durchsetzt; ebensolche a. d. Milzüberzuge.
34	Menge	M.	20. 6. 71.	2 J.	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis cerebri et cerebelli	4430 = 100%	507 = 15,7	134 = 3,0	—	85 = 1,9	42 = 0,95	32 = 0,72	316 = 7,1	22 = 0,49	37 = 0,83	37 = 0,83	—	—	D. 7. 6. aufgen., tuberculöse Familie; Drüsenanschwell., Abscesse, Infiltrat. d. r. Lunge; vollkomm. Apathie; Tod u. Convulsionen. — Sektion: käs. Tuberkel i. l. Thalamus, r. seitl. Hirnwindungen, l. Kleinhirn; käs. Bronchial- u. Mesenterialdrüsen; Unterlapp. d. r. Lunge verdichtet; einz. Darmgeschw.

35	Dachtler	Kn.	1. 7. 71.	$2^1/_{12}$ J.	Rhachitis, Morbilli Diphtheritis Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis	7032 = 100%	890 = 12,6	123 = 1,7	—	—	82 = 1,16	55 = 0,78	410 = 5,8	42 = 0,6	56 = 0,79	58 = 0,82	—	—	D. 22.11. 70. aufgen.; Masern u. Diphtheritis Ende Dez.; Lungeninfiltration s. April; Ulcera cutis; leichte Convulsionen. — Sektion: Miliartuberkel a. d. Pia mater cerebri; käs. Bronchialdrüsen; Ober- u. Mittellapp. d. r. Lunge i. e. schwielige Masse verwandelt, Miliartuberkel in ders.; d. l. Lunge emphysematös; Leber u. Milz v. linsengrossen käsig. Knötchen durchsetzt.
36	Dieckmann	Kn.	9. 7. 71.	7 M.	Rhachitis	3368 = 100%	725 = 21,6	77 = 2,3	—	47 = 1,4	37 = 1,1	24 = 0,7	148 = 4,4	17 = 0,5	15 = 0,44	16 = 0,46	—	—	D. 3. 7. aufgen.; welkes, rhachitisch. Kostkind; Mors subita. — Sektion: Auffallend weiche Hirnsubstanz; Thymus klein.
37	Ulrich	M.	11. 7. 71.	5⅔ M.	Infiltratio cas. gland. bronch. Eclampsia	2913 = 100%	435 = 14,9	65 = 2,2	—	49 = 1,6	36 = 1,2	18 = 0,6	175 = 6,0	11 = 0,38	20 = 0,68	20 = 0,68	—	—	D. 6. 6. aufgen.; tuberculöse Mutter; nicht gestillt; sehr welkes Kind mit Husten u. chronisch. Diarrhöen; Mors subita. — Sektion: Hirnsubstanz v. guter Consistenz; Thymus klein; käs., z. Theil erweichte Bronchialdrüsen.
38	Brisch	Kn.	27. 7. 71.	19 T.	Eclampsia	2270 = 100%	367 = 16,1	61 = 2,2	—	29 = 1,3	32 = 1,4	19 = 0,8	98 = 4,3	5,0 = 0,22	17 = 0,75	23 = 1,0	—	—	D. 23. 7. aufgen.; tuberculöser Vater; welkes, kleines Kind mit runzeligem Gesichte und starkem blonden Haarwuchs; 26. Cyanose, Convulsionen, Absonderung von blutigem Schleim aus dem Munde. — Sektion: Pia mater, Lungen u. Leber sehr blutreich; Thymus klein; Milz klein, fest; Nieren sehr gross u. blutreich; Darmtraktus mit starker Gefässentwickelung.
39	Martignoni	Kn.	7. 8. 71.	$1^1/_{12}$ J.	Gonitis suppurativa Rhachitis	5900 = 100%	795 = 13,5	112 = 1,9	—	53 = 0,89	47 = 0,8	37 = 0,62	260 = 4,4	23 = 0,39	26 = 0,44	27 = 0,46	—	—	Den 15. 7. aufgenommen, mit Vereiterung des linken Kniegelenkes; verschiedene Abscesse und Phlegmonen. — Sektion: hochgradig rhachitische Knochen.
40	Schaum	Kn.	8. 8. 71.	7 M.	Eclampsia. Degeneratio adiposa hepatis et renum	4850 = 100%	665 = 13,7	87 = 1,8	—	78 = 1,61	77 = 1,59	29 = 0,6	200 = 4,1	8,0 = 8,16	34 = 0,7	33 = 0,69	—	—	D. 23. 7. aufgen.; Erbrechen, Unruhe, erhöhte Temperatur; Tod n. leichten Convulsionen. — Sektion: Pia mater serös durchtränkt; Schädelknochen blutr.; Lebersubstanz trock., amyloid entartet; Milz klein, morsch; Nieren blass, schlaff, verfett. Rindensubstanz.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche	Hirn		Thymus	Lungen		Herz	Leber	Milz	Nieren		Nebennieren		Krankengeschichte und Sektionsbefund
						g	Grssh.	Klh.		r. L.	l. L.				r. N.	l. N.	r. Nn.	r. Nn.	
41	Zillert	M.	11. 8. 71.	9 M.	Eclampsia	4110 = 100%	817 = 19,9	107 = 2,6	—	56 = 1,3	28 = 0,9	31 = 0,75	254 = 6,1	11 = 0,26	17 = 0,4	21 = 0,5	—	—	S. welk. Kind, d. 8. 8. m. Erbrechen u. Convulsion. aufgen.; lässt wen. Urin. — Sektion: Hirnsubstanz stellenweise sehr morsch; link. Herzventrikel verdickt; Leber gelb, trocken, morsch; Nieren blass, verfett. Rindensubstanz.
42	Norpel	M.	22. 9. 71.	$1^{11}/_{12}$J.	Caries vertebrarum thoracis	5884 = 100%	904 = 15,4	125 = 2,1	—	78 = 1,3	72 = 1,2	41 = 0,69	306 = 5,2	26 = 0,44	38 = 0,64	37 = 0,63	—	—	D. 1. 9. aufgen.; seit ½ Jahr Ausbiegung der Brustwirbelsäule; Abscesse; Diarrhöe; Stickhustenanfälle. — Sektion: kleine Verdichtungen in beid. Lungen; käs. Bronchialdrüsen; 9.—12. Brustwirbel cariös zerstört.
43	Schrimpf	M.	26. 9. 71.	1 J.	Rhachitis Tussis convuls. Enteritis	3832 = 100%	625 = 16,2	78 = 2,0	—	57 = 1,49	46 = 1,2	26 = 0,68	214 = 5,3	19 = 0,5	21 = 0,55	22 = 0,57	—	—	D. 4. 9. aufgen.; stets kränkl., beginnende Rhachitis, Pertussis s. 3 Woch.; Diarrhö; Abscess a. rechten Hüftbein; Tod n. leicht. Convulsionen. — Sektion: Fontanelle weit offen; Auftreibung d. l. Stirnbeines; l. Lunge z. Th. verdichtet; Schleimhaut d. Colon missfarbig; Mesenterialdrüsen mässig geschwoll.
44	Theobald	M.	3. 10. 71.	2½ J.	Tussis convulsiva Eclampsia	8530 = 100%	920 = 10,8	114 = 1,4	—	159 = 1,86	152 = 1,78	76 = 0,9	477 = 5,6	16 = 0,19	42 = 0,49	46 = 0,53	—	—	Welk. Kd., d. 24. 9. aufg., m. Pertussis u. gastrisch. Erscheinungen (i. Frühj. Morbilli m. Gangraena labiorum pubis überst.); vermind. Diurese; Tod unter Convulsionen. — Sektion: Subst. v. Gehirn u. Rückenmark gesund; starke Gefässentwicklg.; lob. Lungenemphysem, l. Lunge z. Th. weiss hepatis.; Herzwandungen hypertroph.; Nier. blass, verfett.
45	Ruoff	M.	13. 10. 71.	11 M.	Atrophia Meningitis	3750 = 100%	540 = 14,4	75 = 2,0	—	70 = 1,8	52 = 1,2	23 = 0,61	226 = 6,0	36 = 0,96	25 = 0,7	39 = 0,8	—	—	D. 9. 10. aufgen., 3 M. gestillt, dann in Kost; i. 4. Mon. Pertussis; rascher Collapsus m. öft. Erbrechen; Rasselgeräusche üb. beid. Lungen. — Sektion: Starke Eiterablagrng. i. d. Pia mater beid. vord. Hirnlapp., Hirnsubst. blutl.; Bronchialdrüs. leicht geschw.; Lungen z. Th. verdichtet, m. erw. Bronchien.

46	Knapp	Kn.	21.10. 71.	2¾ M.	Eclampsia Degeneratio renum adiposa	3400 = 100%	517 = 15,2	50 = 1,5	=	74 = 2,17	70 = 2,0	34 = 1,0	152 = 4,7	12 = 0,35	14 = 0,41	16 = 0,47	—	—	Sehr welk. Kind, d. 18.10. aufgen.; Cyanose, Hustenanfälle, Convulsionen. — Sektion: Gefässe d. Pia mater stark gefüllt, zahlr. Blutpunkte i. d. grauen Substanz; Lungen m. klein. lobulären Verdichtungen; Herzmuskulatur hypertrophisch; Nieren klein, verfettet.
47	Huber	M.	1. 11. 71.	$2^{11}/_{12}$ J.	Infiltratio caseosa gland. bronch. Tuberculosis	8660 = 100%	860 = 10,0	112 = 1,3	—	227 = 2,6	189 = 2,2	52 = 0,6	515 — 6,0	60 = 0,7	52 = 0,6	51 = 0,59	—	—	D. 28. 10. aufgen.; v. ½ Jahr Abscess. scrophulosi; s. 3 W. Hust.; gastrische Erscheingn., grosse Apathie, Paresis u. Convulsionen. — Sektion: Miliartuberkel i. d. Pia mater cerebri; käs. Bronchialdrüsen; bronchectat. Cavernen; Milztuberkel; Darmgeschwüre.
48	Eberhard	Kn.	10.11. 71.	7½ M.	Meningitis tuberculosa	4884 = 100%	720 = 14,4	95 = 1,9	—	62 = 1,27	45 = 0,94	37 = 0,76	220 = 4,7	14 = 0,29	27 = 0,55	30 = 0,61	—	—	D. 2. 11. aufgen.; fast continuirliche Convulsionen. — Sektion: Eitereinlagerung in d. Hirnbasis; Ventrikel s. erweit., voll v. klar. Serum; käs. Bronchial- u. Mesenterialdrüs.; Miliartuberkel a. d. Milz; Lebersubstanz trocken.
49	Eigner	M.	29.11. 71.	2⅚ J.	Tussis convulsiva Tuberculosis (Rhachitis-Scrophulosis)	6690 = 100%	848 = 12,7	140 = 2,1	—	96 = 1,4	112 = 1,7	47 = 0,6	415 = 6,2	35 = 0,5	40 = 0,59	41 = 0,6	—	—	D. 8. 11. aufgen. m. zieml. abgelauf. Pertussis; vorh. Rhachitis u. Scrophulosis; sehr welk. Kind m. stark. Prolapsus ani; Tod unt. leicht. Convulsionen. — Sektion: Pia mater getrübt, mit Miliartuberkeln; käs. Bronchialdrüsen, Peribronchitis, sowie in der l. Lunge einige Käseheerde; Tuberkel auf Leber u. Milz.
50	Rau	M.	17.12. 71.	11⅔ M.	Tussis convuls. Eclampsia	4580 = 100%	770 = 16,8	98 = 1,9	—	104 = 2,3	96 = 1,9	37 = 0,8	271 = 5,9	26 = 0,57	33 = 0,72	32 = 0,70	—	—	D. 16. 12. moribund aufgen.; s. 14 T. Pertussis, s. 1 T. Convulsionen. — Sektion: Pia mater serös getr.; Lungenemphysem u. Peribronchitis; l. Herzventrikel hypertrophisch; Rindensubstanz d. Nieren verfettet.
51	Schmalz	Kn.	24.12. 70.	3¾ J.	Tussis convulsiva Tuberculosis Infiltratio cas. gl. bronch.	10384 = 100%	1016 = 9,8	146 = 1,4	—	314 = 3,0	197 = 1,9	66 = 0,63	546 = 5,3	85 = 0,8	55 = 0,54	56 = 0,55	—	—	D. 11. 12. aufg.; schwächl. Kd.; rhachit. Thorax, wiederh. Lungenerkrankngn.; s. kurz. Pertussis; s. E. Nov. Tubercul. acuta m. typhusähnl. Verl. — Sektion: Miliartuberk. a. d. Pia mater; käs. Bronchialdrüs., Käseheerde i. r. Lunge u. i. d. Milz; Miliartub. a. Pleura, Leb. u. Milz.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. L.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
52	Frey	Kn.	14. 1. 72.	$2\frac{5}{6}$ J.	Rhachitis Tussis convuls., Pneum. chron. Infiltratio cas. gl. bronch.	6240 = 100%	827 = 13,2	114 = 1,8	—	159 = 2,5	114 = 1,8	55 = 0,9	304 = 4,9	46 = 0,7	46 = 0,7	50 = 0,8	—	—	D. 9. 10. 71. aufgen. m. Rhachitis; Ende Dez. Pertussis; Anf. Jan. Pneumonie. — Sektion: käs. Bronchialdrüsen, r. Lunge Peribronchitis u. verdichtete Lobuli; l. Lunge Emphysema.
53	Vielmetter	M.	21. 2. 72.	$2\frac{1}{12}$ J.	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis	7692 = 100%	677 = 8,8	86 = 1,1	—	127 = 1,6	106 = 1,4	64 = 0,84	468 = 6,0	107 = 1,4	46 = 0,59	47 = 0,6	—	—	D. 22. 10. 71. aufgen.; Ulcera u. Abscesse; chron. Diarrhöe, Prolapsus ani; Husten. — Sektion: weiche Schädelknochen, Hirnsubstanz blutleer; käs. Bronchialdrüsen; Miliartuberkel auf Leber- u. Milz-Ueberzug; in letzterer ein käsiger Infarkt.
54	Merschrod	M.	23. 1. 72.	$2\frac{3}{4}$ M.	Atrophia Enteritis	2532 = 100%	449 = 17,7	43 = 1,7	—	30 = 1,2	24 = 0,9	—	98 = 3,9	15 = 0,6	10 = 0,4	9,0 = 0,35	—	—	D. 14. 1. aufgen.; atrophisches Kostkind m. Diarrhöe u. Husten. — Sektion: in beiden Lungen einz. hyperämische Stellen; Schleimhaut d. Colon geröth., kleine Ulcera u. geschwollene Follikel.
55	Porscheid	Kn.	20. 1. 72.	$6\frac{1}{2}$ M.	Tussis convulsiva Eclampsia	4886 = 100%	545 = 11,1	81 = 1,7	—	72 = 1,4	62 = 1,2	35 = 0,7	270 = 5,5	15 = 0,3	35 = 0,7	35 = 0,7	—	—	D. 28. 12. 71. mit Pertussis aufgen.; Tod unter Convulsionen. — Sektion: Unterlappen beid. Lungen carnificirt; l. Niere, Kelche erweitert, reichliche Ablagerung v. harnsauren Salzen.
56	Argus	M.	14. 2. 72.	$1\frac{1}{2}$ J.	Tussis convulsiva Pneumonia	7310 = 100%	704 = 9,6	110 = 1,6	—	162 = 2,2	122 = 1,6	53 = 0,72	420 = 5,9	33 = 0,45	50 = 0,68	55 = 0,76	—	—	D. 19. 11. 71. mit Syphilis aufgen., geheilt; an Pertussis im Hospital erkrankt. — Sektion: sehr zahlreiche, schöne Hirnwindungen; Unterlappen beider Lungen hepatisirt; Bronchialdrüsen leicht geschwollen, markig.
57	Becker	M.	16. 2. 72.	$2\frac{1}{3}$ J.	Tussis convulsiva Eclampsia	10812 = 100%	989 = 9,1	155 = 1,4	14 = 0,13	115 = 1,06	87 = 0,8	68 = 0,6	555 = 5,0	38 = 0,35	52 = 0,48	53 = 0,49	—	—	D. 13. 2. aufgen. mit Pertussis; Tod nach mehreren Anfällen v. Eclampsia. — Sektion: Nieren fast dunkelroth auf den Durchschnitten.
58	Vinson	Kn.	20. 2. 72.	$4\frac{2}{3}$ M.	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis	3410 = 100%	558 = 16,3	68 = 1,7	—	54 = 1,5	47 = 1,3	24 = 0,7	141 = 4,1	20 = 0,6	18 = 0,5	20 = 0,6	—	—	D 10. 2. aufgen.; phthisische Mutter. — Sektion: käsige Bronchialdrüsen; zahlreiche Tuberkel auf Pleura, Diaphragma etc.

59	Bastian	M.	3.3.72.	8 4/5 M.	Infiltratio cas. gl. mesenterii Hydrops. mening. cerebri Pneumonia	3437 = 100%	578 = 16,8	74 = 2,1	—	54 = 1,5	49 = 1,4	31 = 0,9	207 = 6,0	22 = 0,6	27 = 0,8	29 = 0,9	—	—	D. 12.2. aufgen.; d. Mutter starb an Phthisis; Abscesse, Husten, Ophthalmoblenorrhoea. — Sektion: starker seriöser Erguss i. d. Pia mater; Lungen stellenweise verdichtet; einzelne käsige Mesenterialdrüsen.
60	Romeisen	M.	16.3.72.	5 3/5 M.	Atrophia Pneumonia	3070 = 100%	450 = 14,6	51 = 1,6	—	48 = 1,6	52 = 1,7	18 = 0,58	149 = 4,9	9,0 = 0,29	10 = 0,32	11 = 0,35	—	—	D. 22.1. aufgen., sehr welkes Kind. — Sektion: linke Lunge m. grösseren lobulären Verdichtungen; Herz klein, welk; Milz klein.

Tabelle II.

	№	Alter	Gesammt-Gewicht	Hirn		Thymus	Lungen		Herz	Leber	Milz	Nieren		Nebennieren		
				Grssh.	Klnh.		r. L.	l. L.				r. N.	l. N.	r. Nn.	l. Nn.	
0—1 M. : 4.	11	10 T.	2438 = 100%	15,1	1,1	0,18	1,68	1,2	0,6	4,4	0,4	0,5	0,5	0,12	0,12	Infarctus pulmonum.
	38	19 T.	2270 = 100%	16,1	2,2	—	1,3	1,4	0,8	4,3	0,22	0,75	1,0	—	—	Eclampsia.
	27	21 T.	2228 = 100%	18,6	1,58	0,18	1,4	1,2	0,67	4,1	0,27	0,36	0,4	0,13	0,13	Atrophia. Enteritis.
	20	28 T.	2030 = 100%	18,3	1,3	0,2	1,1	1,1	0,7	5,0	0,73	0,49	0,44	0,15	0,2	Enteritis.
1—2 M. : 1.	9	1 M.	2610 = 100%	16,0	1,3	0,09	1,4	1,4	0,8	7,1	1,4	0,46	0,6	0,09	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
3—2 M. : 4.	12	2 M.	2810 = 100%	16,0	1,4	0,28	2,13	1,85	0,96	4,3	0,3	0,46	0,6	0,07	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
	46	2 3/4 M.	3400 = 100%	15,2	1,5	—	2,17	2,0	1,0	4,7	0,35	0,41	0,47	—	—	Eclampsia. Degeneratio renum (Pneumonia).
	54	2 3/4 M.	2532 = 100%	17,7	1,7	—	1,2	0,9	?	3,9	0,6	0,4	0,35	—	—	Atrophia. Enteritis.
	31	2 5/6 M.	2875 = 100%	18,9	1,6	0,14	1,5	1,4	0,33	4,6	0,4	0,49	0,7	0,07	0,07	Atrophia. Pneumonia catarrhalis.
3—4 M. : 3.	15	3 M.	2820 = 100%	17,5	1,5	0,07	1,66	1,2	0,8	5,2	0,4	0,88	0,88	0,09	0,09	Encephalitis (Atrophia).
	1	3 1/2 M.	3300 = 100%	14,25	1,5	0,09	2,0	1,5	0,6	5,0	6,53	0,54	0,56	0,12	0,14	Atrophia. Pneumonia chronica.
	6	3 1/2 M.	3175 = 100%	18,1	2,0	0,07	1,8	1,35	0,54	3,5	0,25	0,5	0,5	0,06	0,06	Atrophia. Enteritis.
4—5 M. : 3.	24	4 M.	3590 = 100%	15,9	1,5	0,09	1,9	2,1	0,7	5,6	0,25	0,59	0,61	0,09	0,09	Atrophia. Pneumonia.
	28	4 M.	4625 = 100%	12,9	1,43	0,17	1,08	0,84	0,69	4,2	0,49	0,53	0,54	0,06	0,06	Vitium cordis. Eclampsia.
	58	4 2/3 M.	3410 = 100%	16,3	1,7	—	1,5	1,3	0,7	4,1	0,6	0,5	0,6	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
5—6 M. : 7.	4	5 M.	2500 = 100%	18,16	2,0	0,1	1,12	1,24	0,52	3,36	0,42	0,46	0,42	0,02	0,06	Syphilis congenita.
	13	5 M.	3310 = 100%	16,0	1,66	0,09	1,39	1,42	0,82	4,1	0,4	0,54	0,63	0,06	0,01	Rhachitis. Eclampsia.
	17	5 M.	3870 = 100%	14,9	1,6	0,05	1,4	1,16	0,6	8,0	0,3	0,5	0,56	0,06	0,06	Atrophia. Hepar adiposum.
	5	5 1/2 M.	2240 = 100%	16,6	2,2	0,05	1,8	1,5	0,7	5,0	0,31	0,67	0,67	0,07	0,07	Atrophia.
	23	5 1/2 M.	4080 = 100%	13,3	1,5	0,02	2,2	1,5	0,69	4,8	0,39	0,71	0,73	0,07	0,07	Rhachitis. Pneumonia.
	37	5 2/3 M.	2913 = 100%	14,9	2,2	—	1,6	1,2	0,6	6,0	0,38	0,68	0,68	—	—	Infiltr. cas. gl. bronch. Eclampsia.
	60	5 3/4 M.	3070 = 100%	14,6	1,6	—	1,5	1,7	0,58	4,9	0,29	0,32	0,35	—	—	Atrophia. Pneumonia.

	№	Alter	Gesammt-Gewicht	Hirn Grssh.	Hirn Klnh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	
6—7 M. : 2.	21	6 M.	2725 = 100%	17,3	2,28	0,08	1,1	1,06	0,8	4,8	0,3	0,55	0,55	0,08	0,08	Atrophia.
	55	6½ M.	4886 = 100%	11,1	1,7	—	1,4	1,2	0,7	5,5	0,3	0,7	0,7	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.
7—8 M. : 3.	36	7 M.	3368 = 100%	21,6	2,3	—	1,4	1,1	0,7	4,4	0,5	0,44	0,46	—	—	Rhachitis (Mors subita).!
	40	7 M.	4850 = 100%	13,7	1,8	—	1,61	1,59	0,6	4,1	0,16	0,7	0,69	—	—	Eclampsia; Degeneratio adiposa renum et hepatis.
	48	7½ M.	4884 = 100%	14,4	1,9	—	1,27	0,94	0,76	4,7	0,29	0,55	0,61	—	—	Meningitis tuberculosa.
8—9 M. : 1.	59	$8\frac{4}{5}$ M.	3437 = 100%	16,8	2,1	—	1,5	1,4	0,9	6,0	0,6	0,8	0,9	—	—	Infiltrat. cas. gl. mesent. Hydrops cerebri. Pneumonia.
9—10 M. : 1.	41	9 M.	4110 = 100%	19,9	2,6	—	1,3	0,9	0,75	6,1	0,26	0,4	0,5	—	—	Eclampsia.
10—11 M. : 1.	19	10 M.	6375 = 100%	10,4	1,6	—	1,1	0,9	0,6	4,0	0,3	0,47	0,5	0,05	0,05	Rhachitis. Pneumonia.
11—12 M. : 3.	18	11 M.	4687 = 100%	13,0	2,0	—	1,85	1,36	0,85	5,2	0,4	0,7	0,74	—	0,09	Atrophia. Pneumonia.
	45	11 M.	3750 = 100%	14,4	2,0	—	1,8	1,2	0,61	6,0	0,96	0,7	0,8	—	—	Atrophia. Meningitis.
	50	11⅔ M.	4580 = 100%	16,8	1,9	—	2,3	1,9	0,8	5,9	0,57	0,72	0,7	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.
1—1¼ J. : 4.	10	1 J.	3000 = 100%	19,3	2,7	0,1	1,53	1,66	0,9	7,3	0,63	0,73	0,73	0,06	0,08	Rhachitis. Laryngismus (Atroph.).
	43	1 J. 8 T.	3832 = 100%	16,2	2,0	—	1,49	1,2	0,68	5,3	0,5	0,55	0,57	—	—	Rhachitis. Tuss. conv. Enteritis.
	39	$1\frac{1}{12}$ J.	5900 = 100%	13,5	1,9	—	0,89	0,8	0,62	4,4	0,39	0,44	0,46	—	—	Gonitis suppurativa. Rhachitis.
	33	1⅛ J.	4500 = 100%	12,6	2,35	—	1,2	1,0	0,66	5,7	0,66	0,55	0,57	—	—	Phlegmone. Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
1¼—1½ J. : 2.	7	1¼ J.	5891 = 100%	12,3	1,75	0,1	2,0	2,0	0,8	5,7	0,44	0,66	0,66	0,05	0,05	Pneumonia catarrhalis.
	56	1⅓ J.	7310 = 100%	9,6	1,6	—	2,2	1,6	0,72	5,9	0,45	0,68	0,76	—	—	Tuss. convulsiva. Pneumonia.
1½—1¾ J. : 3.	25	1½ J.	6250 = 100%	13,5	1,9	0,08	1,67	1,34	0,64	5,0	0,54	0,48	0,47	0,03	0,03	Pneumonia crouposa.
	29	1½ J.	6750 = 100%	13,9	1,6	0,11	0,8	0,9	0,7	4,7	0,45	0,47	0,48	0,03	0,03	Rhachitis. Laryngismus.
	14	$1\frac{7}{12}$ J.	6062 = 100%	14,3	1,83	0,1	1,43	1,47	0,81	5,7	0,5	0,54	0,57	0,07	0,05	Rhachitis. Eclampsia.
1¾—2 J. : 3.	2	1¾ J.	8250 = 100%	11,46	1,6	0,11	1,0	0,8	0,65	5,0	0,45	0,55	0,65	0,07	0,068	Rhachitis. Laryngismus.
	3	1⅚ J.	5640 = 100%	15,0	1,95	0,03	2,13	1,8	0,68	5,5	0,44	0,51	0,53	0,03	0,03	Scrophulosis. Infiltratio cas. gl. bronch. Tubercul. pulmon.
	42	$1\frac{11}{12}$ J.	5884 = 100%	15,4	2,1	—	1,3	1,2	0,69	5,2	0,44	0,64	0,63	—	—	Caries vertebrar. thoracis.
2—2½ J. : 6.	34	2 J.	4430 = 100%	15,7	3,0	—	1,9	0,95	0,72	7,1	0,49	0,83	0,83	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis cerebri et cerebelli.
	16	$2\frac{1}{12}$ J.	9480 = 100%	7,9	1,21	—	2,53	1,44	0,62	5,4	0,34	0,48	0,55	0,03	0,03	Infiltrat. cas. gl. bronch. Pneumonia.
	35	$2\frac{1}{12}$ J.	7032 = 100%	12,6	1,7	—	—	1,16	0,78	5,8	0,6	0,79	0,82	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
	53	$2\frac{1}{12}$ J.	7692 = 100%	8,8	1,1	—	1,6	1,4	0,84	6,0	1,4	0,59	0,6	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
	30	2¼ J.	7530 = 100%	14,3	1,6	—	1,56	2,9	0,6	5,4	0,5	0,58	0,59	—	—	Pleuropneumonia chronica (Scrophulosis).
	57	2⅓ J.	10812 = 100%	9,1	1,4	0,13	1,06	0,8	0,6	5,0	0,35	0,48	0,49	—	—	Tuss. convulsiva. Eclampsia.
2½—3 J. : 6.	8	2½ J.	7520 = 100%	13,0	1,7	0,1	1,4	1,4	0,9	5,5	0,35	0,56	0,57	0,03	0,04	Rhachitis. Pneumonia.
	44	2½ J.	8530 = 100%	10,8	1,4	—	1,86	1,78	0,9	5,6	0,19	0,49	0,53	—	—	Eclampsia.

	49	2⅚ J.	6690 = 100%	12,7	2,1	—	1,4	1,7	0,6	6,2	0,5	0,59	0,6	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
	52	2⅚ J.	6240 = 100%	13,2	1,8	—	2,5	1,8	0,9	4,9	0,7	0,7	0,8	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
	47	2 11/12 J.	8660 = 100%	10,0	1,3	—	2,6	2,2	0,6	6,0	0,7	0,6	0,59	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
3—4 J. : 3.	26	3 J.	7500 = 100%	12,16	1,7	0,04	2,13	1,27	0,65	5,7	0,39	0,52	0,52	0,04	0,04	Meningitis tuberculosa.
	32	3¾ J.	8620 = 100%	10,2	1,6	—	1,62	0,99	0,89	4,15	0,22	0,61	0,62	—	—	Mening. basilar. Pleuropneumon.
	51	3¾ J.	10384 = 100%	9,8	1,4	—	3,0	1,9	0,63	5,3	0,8	0,54	0,55	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
5—6 J. : 1.	22	6 J.	9375 = 100%	18,1	1,5	0,03	3,4	3,2	0,75	6,0	0,64	0,54	0,61	0,02	0,02	Tuberculosis.

Tabelle III.

Gesammt-Gewicht	№	Gschl.	Alter	Hirn		Thymus	Lungen		Herz	Leber	Milz	Nieren		Nebennieren		
				Grssh.	Klnh.		r. L.	l. L.				r. N.	l. N.	r. Nn.	l. Nn.	
2030 g	20	Kn.	4 W.	18,3	1,3	0,2	1,1	1,1	0,7	5,0	0,73	0,49	0,44	0,15	0,2	Enteritis.
2228 g	27	M.	3 W.	18,6	1,5	0,18	1,4	1,2	0,67	4,1	0,27	0,36	0,4	0,13	0,13	Atrophia. Enteritis.
2240 g	5	M.	5½ M.	18,6	2,2	0,05	1,8	1,5	0,7	5,0	0,31	0,67	0,67	0,07	0,07	Atrophia.
2270 g	38	Kn.	19 T.	16,1	2,2	—	1,3	1,4	0,8	4,3	0,22	0,75	1,0	—	—	Eclampsia.
2438 g	11	Kn.	10 T.	15,1	1,1	0,18	1,68	1,2	0,6	4,4	0,4	0,5	0,5	0,12	0,02	Infarctus pulmonum.
2500 g	4	Kn.	5 M.	18,16	2,0	0,1	1,12	1,24	0,52	3,36	0,42	0,46	0,42	0,02	0,06	Syphilis?
2532 g	54	M.	2¾ M.	17,7	1,7	—	1,2	0,9	?	3,9	0,6	0,4	0,35	—	—	Atrophia. Enteritis.
2610 g	9	M.	1 M.	16,0	1,3	0,09	1,9	1,5	0,8	7,1	1,4	0,46	0,6	0,09	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
2725 g	21	M.	6 M.	17,3	2,28	0,08	1,1	1,06	0,8	4,8	0,3	0,55	0,55	0,08	0,08	Atrophia.
2810 g	12	Kn.	2 M.	16,0	1,4	0,28	2,13	1,85	0,96	4,3	0,3	0,46	0,67	0,07	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
2820 g	15	M.	3 M.	17,5	1,5	0,07	1,66	1,2	0,8	5,2	0,4	0,88	0,88	0,09	0,09	Encephalitis.
2875 g	31	Kn.	2⅚ M.	18,9	1,6	0,14	1,5	1,4	0,83	4,6	0,4	0,69	0,7	0,07	0,07	Atrophia. Pneumonia.
2913 g	37	M.	5⅔ M.	14,9	2,2	—	1,6	1,2	0,6	6,0	0,38	0,68	0,68	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Eclampsia.
3000 g	10	M.	1 J.	19,3	2,7	0,1	1,53	1,66	0,9	7,3	0,63	0,73	0,73	0,06	0,06	Rhachitis. Laryngismus.
3070 g	60	M.	5¾ M.	14,6	1,6	—	1,5	1,7	0,58	4,9	0,29	0,32	0,35	—	—	Atrophia. Pneumonia.
3175 g	6	Kn.	3½ M.	18,1	2,0	0,07	1,8	1,35	0,54	3,5	0,25	0,5	0,5	0,06	0,06	Atrophia. Enteritis.
3300 g	1	M.	3½ M.	14,25	1,5	0,09	2,0	1,5	0,6	5,0	0,53	0,54	0,56	0,12	0,14	Atrophia. Pneumonia chronica.
3310 g	13	Kn.	5 M.	16,0	1,66	0,09	1,39	1,42	0,82	4,1	0,4	0,54	0,63	0,06	0,05	Rhachitis. Eclampsia.
3368 g	36	Kn.	7 M.	21,6	2,3	—	1,4	1,1	0,7	4,4	0,5	0,44	0,46	—	—	Rhachitis. Eclampsia.
3400 g	46	Kn.	2¾ M.	15,2	1,5	—	2,17	2,0	1,0	4,7	0,35	0,41	0,47	—	—	Eclampsia. Degeneratio renum adiposa
3410 g	58	Kn.	4⅔ M.	16,3	1,9	—	1,5	1,3	0,7	4,1	0,6	0,5	0,6	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
3437 g	59	M.	8⅘ M.	16,8	2,1	—	1,5	1,4	0,9	6,0	0,6	0,8	0,9	—	—	Infiltratio cas. gl. mesenterii. Hydrops mening. cerebri. Pneumonia.
3590 g	24	M.	4 M.	15,9	1,5	0,09	1,9	2,1	0,7	5,6	0,25	0,59	0,61	0,09	0,09	Atrophia. Pneumonia.
3750 g	45	M.	11 M.	14,4	2,0	—	1,8	1,2	0,61	6,0	0,96	0,7	0,8	—	—	Atrophia. Meningitis.
3832 g	43	M.	1 J. (8 T.)	16,2	2,0	—	1,49	1,2	0,68	5,3	0,5	0,55	0,57	—	—	Rhachitis. Tussis convulsiva. Enteritis.

Gesammt-Gewicht	№	Gschl.	Alter	Hirn		Thymus	Lungen		Herz	Leber	Milz	Nieren		Nebennieren		
				Grssh.	Klnh.		r. L.	l. L.				r. N.	l. N.	r. Nn.	l. Nn.	
3870 g	17	M.	5 M.	14,9	1,16	0,05	1,4	1,16	0,6	8,0	0,3	0,5	0,56	0,06	0,06	Atrophia. Hepar adiposum.
4080 g	23	Kn.	$5\frac{1}{2}$ M.	13,3	1,5	0,02	2,2	1,5	0,69	4,8	0,39	0,71	0,73	0,07	0,07	Rhachitis. Pneumonia.
4110 g	41	M.	9 M.	19,9	2,5	—	1,3	0,9	0,75	6,1	0,26	0,4	0,5	—	—	Eclampsia.
4430 g	34	M.	2 J.	15,7	3,0	—	1,9	0,95	0,72	7,1	0,49	0,83	0,83	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tubera cerebelli.
4500 g	33	M.	$1\frac{1}{8}$ J.	12,6	2,35	—	1,2	1,0	0,66	5,7	0,66	0,55	0,57	—	—	Phlegmone a vaccinatione. Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
4580 g	50	M.	$11\frac{2}{3}$ M.	16,8	1,9	—	2,3	1,9	0,8	5,9	0,57	0,72	0,7	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.
4625 g	28	M.	4 M.	12,9	1,43	0,17	1,08	0,84	0,69	4,2	0,49	0,53	0,54	0,06	0,06	Vitium cordis. Eclampsia.
4687 g	18	M.	11 M.	13,0	2,0	—	1,85	1,36	0,85	5,2	0,4	0,7	0,74	—	—	Atrophia. Pneumonia.
4850 g	40	Kn.	7 M.	13,7	1,8	—	1,61	1,59	0,6	4,1	0,16	0,7	0,69	—	—	Eclampsia. Degeneratio adiposa renum et hepatis.
4884 g	48	Kn.	$7\frac{1}{2}$ M.	14,4	1,9	—	1,27	0,94	0,76	4,7	0,29	0,55	0,61	—	—	Mèningitis tuberculosa.
4886 g	55	Kn.	$6\frac{1}{2}$ M.	11,1	1,7	—	1,4	1,2	0,7	5,5	0,3	0,7	0,7	—	—	Tuss. convulsiva. Eclampsia.
5640 g	3	Kn.	$1\frac{5}{6}$ T.	15,0	1,95	0,03	2,13	1,8	0,68	5,5	0,44	0,51	0,53	0,03	0,03	Scrophulosis. Infiltratio cas. gl. bronch.
5884 g	42	M.	$1\frac{11}{12}$ J.	15,4	2,1	—	1,3	1,2	0,69	5,2	0,44	0,64	0,63	—	—	Caries vertebrar. thoracis.
5891 g	7	M.	$1\frac{1}{4}$ J.	12,3	1,75	0,1	2,0	2,0	0,8	5,7	0,44	0,66	0,66	0,05	0,05	Pneumonia catarrhalis.
5900 g	39	Kn.	$1\frac{1}{12}$ J.	13,5	1,9	—	0,89	0,8	0,62	4,4	0,39	0,44	0,46	—	—	Gonitis suppurativa. Rhachitis.
6062 g	14	Kn.	$1\frac{7}{12}$ J.	14,3	1,83	0,1	1,43	1,47	0,81	5,7	0,5	0,54	0,57	0,07	0,05	Rhachitis. Eclampsia.
6240 g	52	Kn.	$2\frac{5}{6}$ J.	13,2	1,8	—	2,5	1,8	0,9	4,9	0,7	0,7	0,8	—	—	Tuss. convulsiva. Pneumonia. Infiltratio cas. gl. bronch.
6250 g	25	M.	$1\frac{1}{2}$ J.	13,5	1,9	0,08	1.67	1,34	0,64	5,0	0,54	0,48	0,47	0,03	0,03	Pneumonia crouposa.
6375 g	19	M.	10 M.	10,4	1,6	—	1,1	0,9	0,6	4,0	0,3	0,47	0,5	0,05	0,05	Rhachitis. Pneumonia.
6690 g	49	M.	$2\frac{5}{6}$ J.	12,7	2,1	—	1,4	1,7	0,6	6,2	0,5	0,59	0,6	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
6750 g	29	Kn.	$1\frac{1}{2}$ J.	13,9	1,6	0,11	0,8	0,9	0,7	4,7	0,45	0,47	0,48	0,03	0,03	Rhachitis. Laryngismus.
7032 g	35	Kn.	$2\frac{1}{12}$ J.	12,6	1,7	—	—	1,16	0,78	5,8	0,6	0,79	0,82	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
7310 g	56	M.	$1\frac{1}{3}$ J.	9,6	1,6	—	2,2	1,6	0,72	5,9	0,45	0,68	0,76	—	—	Tussis convulsiva. Pneumonia.
7500 g	26	M.	3 J.	12,16	1,7	0,04	2,13	1,27	0,65	5,7	0,39	0,52	0,52	0,04	0,04	Meningitis tuberculosa (Pneumonia).
7520 g	8	M.	$2\frac{1}{2}$ J.	13,0	1,7	0,1	1,4	1,4	0,9	5,5	0,35	0,56	0,57	0,03	0,04	Rhachitis. Pneumonia catarrhalis.
7530 g	30	M.	$2\frac{1}{4}$ J.	11,3	1,6	—	1,56	2,9	0,6	5,4	0,5	0,58	0,59	—	—	Scrophulosis. Pleuropneumon. chronica.
7692 g	53	M.	$2\frac{1}{12}$ J.	8,8	1,1	—	1,6	1,4	0,84	6,0	1,4	0,59	0,6	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis (Tuber. peritonei, hepatis et lienis).
8250 g	2	Kn.	$1\frac{3}{4}$ J.	11,46	1,6	0,11	1,0	0,8	0,65	5,0	0,45	0,55	0,65	0,07	0,068	Rhachitis. Laryngismus.
8530 g	44	M.	$2\frac{1}{2}$ J	10,8	1,4	—	1,86	1,78	0,9	5,6	0,19	0,49	0,53	—	—	Eclampsia. Degeneratio renum adiposa.
8620 g	32	M.	$3\frac{3}{4}$ J.	10,2	1,6	—	1,62	0,99	0,89	4,15	0,22	0,61	0,62	—	—	Mening. basilar. Pleuropneumon. dextra.
8660 g	47	M.	$2\frac{11}{12}$ J.	10,0	1,3	—	2,6	2,2	0,6	6,0	0,7	0,6	0,59	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
9375 g	22	Kn.	6 J.	18,1	1,5	0,03	3,4	3,2	0,75	6,0	0,64	0,54	0,61	0,02	0,02	Tuberculosis.
9480 g	16	M.	$2\frac{1}{12}$ J.	7,9	1,21	—	2,53	1,44	0,62	5,4	0,34	0,48	0,55	0,03	0,03	Infiltratio cas. gl. bronch. Pneumonia.
10384 g	51	Kn.	$3\frac{3}{4}$ J.	9,8	1,4	—	3,0	1,9	0,63	5,3	0,8	0,54	0,55	—	—	Tussis convulsiva. Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
10812 g	57	M.	$2\frac{1}{3}$ J.	9,1	1,4	0,13	1,06	0,8	0,6	5,0	0,35	0,48	0,49	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.

XII.

Casuistische Mittheilungen aus dem St. Josef-Kinderspitale zu Wien.

Vom Secundararzte Dr. Settimio Basevi.

(Hierzu eine Tafel.)

In Nachfolgendem erlaube ich mir mit Zustimmung des Herrn Primarius Dr. W. v. Günz einige interessante Fälle zu veröffentlichen, welche ich im St. Josef-Kinderspitale zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. Inversion und Vorfall einer Dünndarmschlinge durch Persistenz des Ductus omphalomeseraicus bedingt.

C. F. wurde am 19. September 1876, 12 Tage nach der Geburt, in unser Ambulatorium gebracht, weil nach Aussage der Mutter „der Nabel nicht heilen wollte". Wir fanden ein ausgetragenes gut genährtes Kind, bei welchem innerhalb des etwas weiteren Nabelringes eine seichte, in ihrem Grunde Falten zeigende, geröthete, nässende Wunde sich zeigte. — Die Umgebung des Nabels war vollkommen normal. Nach genauer Angabe der Mutter und der Hebamme war der Nabelschnurrest erst am 10. Tage nach der Geburt abgefallen und die Nabelschnur selbst soll im Ganzen etwas dicker ausgesehen haben als gewöhnlich.

Es wurde ein leichter Compressionsverband angelegt und der Mutter die Weisung gegeben täglich die Anstalt zu besuchen.

Während der folgenden 9 Tage wurde das Kind nicht mehr vorgestellt, und nachträglich brachten wir in Erfahrung, dass am 19. Tage nach der Geburt über Nacht, nach heftigem Schreien des Kindes, an Stelle der früher erwähnten Wunde ein rother Kegel von 4 Ctm. Höhe hervorgetreten war.

Nach Angabe des zu Rathe gezogenen Arztes blieb der Kegel constant, zeigte keine Oeffnung; es traten keinerlei Entzündungserscheinungen der umgebenden Theile auf; dabei hatte das Kind täglich Stuhlentleerungen durch den After —

nie traten Kothmassen durch den Nabel heraus — bis am 28. September 1876 der genannte Kegel nach einer unruhigen Nacht sich in einem Zeitraume von 2 Stunden bedeutend vergrösserte und das Kind der Anstalt übergeben wurde.

Bei der Aufnahme im St. Josef-Kinderspitale am 28. September 1876 war folgender status praesens:

Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Kopf gut geformt, Fontanellen offen, Thorax gut gewölbt. Hautdecken sowie die sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt — Bauchdecken elastisch, nicht gespannt, bei Druck auf dieselben keine besondere Schmerzäusserung — Rachen, Thoraxorgane normal.

Am Nabel u. z. innerhalb der Grenze des geschlossenen Nabelringes aufsitzend bemerkt man ein Gebilde, an welchem man vier deutlich von einander abgegrenzte Theile unterscheiden kann.

1. Ein durch 3 seichte Einschnürungen in 2 Ringe getheilter cylindrischer Hals von 2 Cm. Länge und 2,5 Cm. Breite, dessen Basis in seinem Umfange am Nabelringe angewachsen zu sein scheint, da man mit einer Sonde nicht zwischen Nabelring und Hals eindringen kann, dessen Ende in den eigentlichen

2) Körper des Gebildes durch eine deutliche tiefe Einschnürung übergeht.

Dieser von der Form eines Kubus mit abgerundeten Ecken und Kanten bei 3 Cm. breit trägt an seinen seitlichen Flächen:

3) Je einen von ihm deutlich abgegrenzten rüsselartigen Fortsatz von 6 Cm. Länge und 1,3 Cm. Dickendurchmesser, an dessen äusserstem Ende sich je eine Oeffnung befindet.

Das Ganze erscheint von succulenter, dunkelcarminrother, sammetartig aussehender, leicht blutender Schleimhaut überzogen, welche an den Enden der vorerwähnten rüsselartigen Anhänge sich in dessen Oeffnungen hinein fortsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung des von der Oberfläche abgestreiften Secretes ergibt: Schleim und zahlreiche Darmepithelzellen.

Beide Fortsätze zeigen eine widderhornartige Krümmung u. z. der linke von hinten nach vorne, der rechte von vorne nach rückwärts. In der Umgebung des Nabels weder abnorme Spannung, noch Röthe.

Wir hatten es offenbar mit einem Vorfalle und gleichzeitiger Inversion einer Dünndarmschlinge zu thun, wobei sich unwillkürlich die Frage aufdrängen musste, ob nicht ein persistenter Ductus omphalomeseraicus dessen causa praedisponens sei; darüber werde ich mir späterhin einige Worte erlauben.

Da nun von der überhaupt fraglichen Reposition eines so namhaften invertirten Vorfalles ein günstiger Ausgang nicht zu erwarten war, wurde auf Anrathen Dr. Dlauhy's, Operateur der Anstalt, beschlossen: dem unausbleiblichen gangränösen Abfallsprocesse gegenüber sich vollkommen exspectativ zu verhalten in der schwachen Hoffnung, dass nach dessen glücklich überstandenem Verlaufe das Kind mit einem Anus praeternaturalis davon kommen werde.

In den ersten Tagen unserer Beobachtung schien sich diese Hoffnung auch erfüllen zu wollen.

Das Kind hatte noch am Abend nach der Aufnahme und Tags darauf je eine normale Stuhlentleerung per anum.

Am 2. Tage erst fingen die Faeces an, sich durch die Oeffnung des linken Rüsselfortsatzes zu entleeren. Das Kind wurde täglich 4mal von der Mutter gestillt, in der Zwischenzeit bekam es condensirte Milch; es trank mit Lust und verhielt sich im übrigen vollkommen normal.

Vom 4. Tage angefangen änderte die zu Tage liegende Schleimhaut ihre Färbung successive vom carminroth ins violett-graue, hierauf an einzelnen Stellen wie am vorderen Theile des Gebildes ins grünlich-gelbe.

Die Gesichtsfarbe des Kindes wurde immer blässer, allabendliche Temperaturerhöhung und Appetitlosigkeit stellten sich ein; am 7. Tage erfolgte Erbrechen und wiederholte sich mehrmals in den darauf folgenden Tagen; endlich nahm es die Brust nicht mehr, bis unter fortwährendem Erbrechen, jedoch niemals faeculenter Stoffe, stetig zunehmender Abmagerung und fast constant hoher Temperatur am 10. Tage i. e. am 7. October der Tod erfolgte.

Die von Dr. Chiari auf specielle Aufforderung gütigst vorgenommene Section ergab folgenden Befund: Körper bei 57 Cm. lang, abgemagert, Hautdecken blass, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute. Kopfhaare blond, spärlich, Pupillen gleich eng, Brustkorb gut gewölbt, Unterleib mässig ausgedehnt, in der Umgebung des Nabels gespannt.

Zum Nabel prolabirend bemerkt man das oben beschriebene, etwas geschrumpfte Gebilde, dessen äussere Hülle stellenweise grünlich-grau gefärbt, theils necrotisch zerfallen, theils wieder mit einer graugelblichen eitrigen Schmiere bedeckt erscheint. Die Eröffnung der Brusthöhle zeigt an der Pleura costalis beiderseits kleine Ecchymosen. Die Lungen blutarm, blass, deren Bronchien wegsam. Das Herz normal contrahirt, das Fleisch dunkelroth, im linken Ventrikel wenig dunkles flüssiges Blut. Die Klappen im allgemeinen zart.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle bemerkt man, dass jene Darmschlingen, welche sich nach abwärts einer bei 2 Cm.

oberhalb des Nabels horizontal gezogenen Linie befinden, durch ziemlich feste fibrinös-eitrige Exsudatlamellen an einander geheftet sind und dass bei Durchtrennung derselben stellenweise bis nussgrosse Eiterherde zwischen den einzelnen Darmschlingen zum Vorschein kommen.

Der Peritonealüberzug dieser Darmschlingen erscheint stellenweise stark injicirt und ecchymosirt.

Circa 3,5 Cm. oberhalb der Valvula Bauhini tritt der Dünndarm durch den erweiterten Nabelring aus der Bauchhöhle heraus, um durch den Hals in den Körper des früher erwähnten Gebildes zu gelangen, von wo aus er durch die rechte Seitenwand heraustretend den rechten rüsselartigen Fortsatz bildet und an dessen freiem Ende invertirt zusammen mit dem mutatis mutandis, in gleicher Weise durch den Nabelring austretenden, am freiem Ende invertirten, das linke Horn bildenden Ileum, den früher erwähnten Schleimhautüberzug des ganzen Gebildes bedingt.

Eine durch die Valvula Bauhini eingeführte Sonde tritt durch das Gebilde hindurch in den rechten rüsselartigen Fortsatz und durch dessen Endöffnung frei zu Tage, ebenso tritt eine durch die Endöffnung des linken Hornes eingeführte Sonde ohne die in dem rechten sich befindende zu berühren in das obere Ileum.

Ein durch die Wand des Gebildes, entsprechend dem Radius des in ihm liegenden Darmrohres, gelegter Schnitt zeigt bei mikroskopischer Untersuchung von aussen nach innen gerechnet folgende Schichten: a) Schleimhaut, b) Muscularis, c) Peritoneum, d) Peritoneum, e) Muscularis, f) Schleimhaut.

Leber und Milz normal, ebenso beide Nieren, Harnblase wenig ausgedehnt. Urachus geschlossen.

Soweit mir die Literatur bekannt wurde, fand ich nur 4 Fälle beschrieben, welche dem vorliegenden angereiht werden können, wenn auch in keinem der Vorfall so entwickelt war und dieselbe Form annahm wie in diesem.

I.[1]) In Busch's Neue Zeitschrift für Geburtskunde etc. XIV 3. vom J. 1842 berichtet Dr. A. Kölbing von einem Kinde, bei welchem „ein rothes Gebilde von der Grösse einer Erdbeere vom Nabel prominirte“, dasselbe wurde von ihm abgebunden und 19 Tage darauf fand er „vom Nabel hervorhängend eine $1/2$ Elle langes, anscheinend mit Schleimhaut überzogenes Darmstück, welches zwei Ringe bildete“. Die Reposition gelang, das Kind starb 13 Stunden darauf und man fand bei der Nekroskopie „in der Dünndarmwandung ein Loch,

1) Herr Prof. Klob war so freundlich, mir diesen Fall aus seinen Notizen mitzutheilen, wofür ich ihm meinen innigsten Dank ausspreche.

dessen Ränder mit dem hinteren Rande des Nabelringes verwachsen waren".

II. Der 2. Fall wurde von Dr. Gesenius im Journal für Kinderheilkunde v. J. 1858, XXX, S. 47 veröffentlicht. Auch Gesenius fand einige Tage vor dem Vorfalle am Nabel „ein erdbeerähnliches Gebilde, an dessen Scheitel eine kleine Oeffnung zu sehen war, durch welche man mit einem Katheter in den Darm gelangt". Nach einigen Tagen war quer über dem Nabel „ein wurstförmiger Wulst zu sehen" etc.

Die Entstehungsgeschichte dieser beiden Fälle stimmt so ziemlich mit der des vorliegenden überein.

III. Den 3. Fall beschreibt Prof. Weinlechner im Jahrbuch für Kinderkrankheiten v. J. 1873.

IV. Der 4. wurde letztens von Prof. Hennig[1]) in Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten veröffentlicht. — In diesem Falle zeigte sich ebenfalls durch acht Tage ein „erdbeerähnliches Gebilde am Nabel mit einer Oeffnung, durch welche man 18 Cm. tief in den Darm gelangte". 8 Tage später lag „quer auf dem Nabel ein bräunlichrother glänzender Wulst, prall wie eine vollgestopfte Wurst, 9 Cm. lang, mit stumpfen der Bauchhaut zugeneigten Enden auf einer Art Stiel aufsitzend, der sich in den Nabel einsenkte. Stuhlverstopfung".

Nach Omphalitis[2]) und nach operirten incarcerirten Nabel- und Leisten-Hernien[3]) finden sich zahlreiche ähnliche Fälle beschrieben. Was das Zustandekommen solcher Vorfälle bei Persistenz des Ductus omphalomeseraicus anbelangt, ist von Dr. Hüttenbrenner[4]) behauptet worden, dass dieselben durch ein Vorfallen der hinteren Darmwand eingeleitet werden; dem entgegen scheinen mir die angeführten sowie die vorliegende Krankengeschichte zu beweisen, dass dies nicht der Fall sei. — Denn wäre jener erdbeerähnliche Körper die prolabirte hintere Darmwand gewesen, so würde Kölbing an der Leiche nicht ein Loch in der vorderen Darmwand, deren Ränder mit dem Nabel verwachsen waren, gefunden haben, sondern zwei vollständige Darmenden im Nabel verwachsen. — Im Hennig'schen und im vorliegenden Falle wieder würde die Durchgängigkeit des Darmes aufgehoben worden sein, was erst am 8—9. Tage nach vollständigem Vorfalle eintrat. Dass anfangs nicht die hintere Darmwand prolabirt, beweisen

1) Gerhardt, Handbuch für Kinderkrankheiten. I. Bd.

2) Plappart, Jahrb. f. Kinderkrankheiten. VI. Bd. A. F. Bednar, Krankheiten der Säuglinge und Neugeb. S. 126. Schmidt's Jahrb. 1843. S. 230, 1852, Bd. 75, S. 343.

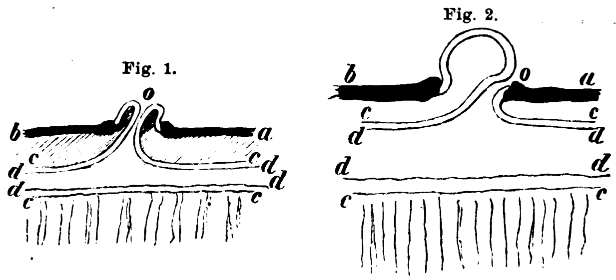
3) Oesterr. med. Wochenschrift 1843, Nr. 16. Schmidt's Jahrbüch. mehrere Fälle.

4) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1873.

auch Fälle von Dupuytren,[1]) Hennig[2]) und andern, welche den anfänglichen Vorfall abgebunden haben; die Wunde verheilte und die Darmfunctionen blieben späterhin vollkommen normal.

Andererseits[3]) glaube ich, dass die eben genannten Fälle verglichen mit denen von Kölbing, Gesenius, Hennig und vorliegendem, einen genügenden Beweis liefern für das wirkliche Vorhandensein eines offenen Ductus omphalomeseraicus, da man sich nicht leicht erklären könnte, was eigentlich abgebunden wurde, sobald nicht die hintere Darmwand prolabirt sein konnte.

Demzufolge möchte ich mir den Vorgang auch im vorliegenden Falle so erklären, dass ursprünglich der Ductus omphalomeseraicus sich umstülpte etwa wie in Fig. 1.



ab. Vordere Bauchwand. *cc.* Peritoneum. *dd.* Darmschleimhaut. *e.* Mesenterium. *o.* Nabelöffnung des Ductus omphalomeseraicus.

Dass in diesem sowohl als in den von Dupuytren angegebenen Fällen keine Oeffnung an dem erdbeerenähnlichen Vorfalle gefunden wurde, könnte man sich vielleicht dadurch erklären, dass die eine Wand des D. o. mehr prolabirte als die andere, sodass die Oeffnung ganz neben dem Nabelringe zu stehen kam, etwa wie in Fig. 2.

Theils nun durch die in Folge der Blutstase eingetretene Schwellung und durch das von ihr bedingte Bestreben des vorgefallenen Kegels, sich immer mehr zu entfalten, theils durch das Weinen des Kindes, wurde einerseits der Nabelring erweitert, andererseits aber wurden die an den D. o. anschliessenden Darmpartien hervorgedrängt und umgestülpt, soweit als das nachgezogene Mesenterium es erlaubte, durch dessen Zerrung die widderhornartige Drehung der beiden umgestülpten Darmenden bedingt zu sein scheint.

---

1) Dupuytren, Chirurgie.

2) Lehrbuch der Kinderheilkunde S. 41 u. 71. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 92.

3) Von gewichtiger Seite wurde meiner Diagnose von Persistenz des D. o. entgegen behauptet, es könne eine wenig ausgebreitete Peritonitis beim Abfall des Nabelschnurrestes die Perforation des Darmes bewirkt haben.

Für das Zustandekommen solcher Vorfälle scheint es mir auch nicht ganz gleichgültig, an welcher Stelle der Darmperipherie sich der Duct. omph. inserirt.

Bekanntlich bildet im 2. Embryonalmonate der Mitteldarm eine Knieschleife, welche noch ausserhalb der Bauchhöhle im späteren Nabelstrange liegend an ihrer vorderen Wand den D. o. trägt.[1])

Nach Meckel[2]) findet man auch den wahren Divertikel resp. den Rest des D. o. „meistens an der vorderen Darmwand, er rückt aber oft gegen die hintere hin und kommt auch an der Mesenterialanheftungsstelle vor".

Dem entgegen behauptete letzterzeit Dr. Ruge[3]) anschliessend an 3 von ihm beschriebene Fälle von Persistenz der Vasa omphalomeseraica, dass sich auch der Ductus omphalomeseraicus wie diese am Mesenterium 1" vom Darmrohre entfernt inserire, infolge dessen sei der Meckel'sche Divertikel nicht als Ueberbleibsel des D. o. anzusehen.

Diese Behauptung erscheint mir genügend widerlegt, theils durch embryonale Sectionsbefunde, theils durch zahlreiche Fälle von Persistenz der Vasa omphalomeseraica bei Gegenwart von Divertikeln[4]) und von Divertikeln, welche mittelst eines hohlen Stranges mit dem Nabel in Verbindung waren[5]) und von Vasa omphalomeseraica[6]), welche vom Nabel zum Divertikel und von diesem erst zum Mesenterium verliefen.

Endlich scheint mir aber auch das Zustandekommen selbst solcher Vorstülpungen zu beweisen, dass wenigstens in diesen Fällen der Ductus omphalomeseraicus sich an die vordere Darmwand inseriren musste, da beim Ansatze am Mesenterium (nach Ruge) die Schwierigkeiten unüberwindlich wären.

---

1) Waldeyer, Kölliker, Schenk u. a.
2) Meckel, patholog. Anat. II. Bd. Darmanhang S. 117. Henle, Anatomie. Bd. II. S. 188.
3) Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie. I. Bd. I. Hft. Stuttgart.
4) Meckel a. a. O. — Hyrtl, Oest. Zeitschr. für p. Heilkunde 1859.
5) Meckel a. a. O.
6) Meckel a. a. O. Ulrich, Schmidt's Archiv. Bd. VI. u. viele andere.

Erklärung der Tafel.

I. Zeichnung des im St. Joseph-Kinderspitale aufbewahrten Präparats.

Ein viereckiges Stück vorderer Bauchwand mit dem Nabelringe in der Mitte. Vor diesem der Vorfall der Länge nach aufgeschnitten, sodass die Schleimhaut des innenliegenden Darmrohres sichtbar wird. Nach oben zu links Coecum mit der Valvula Bauchini, rechts Ileum.

II. Skizze eines horizontalen gedachten Durchschnittes.

a. Ileum. *b.* Valvola Bauchini. *cd.* Vordere Bauchwand mit Nabelöffnung. *e.* Darmschleimhaut. *f.* Darmperitoneum. *gg.* Hals und Körper des Vorfalles. *h.* Nachgezogenes Mesenterium.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

(Fortsetzung.)

VI. Allgemeinerkrankungen.

82. Prof. **R. Demme**: Ein Fall von Polyarthritis rheumatica bei einem 9 Wochen alten Kinde. Jahresber. d. Jenner'schen Kindersp. in Bern. 1876.
83. **Redon**: Diabetes mellitus im Kindesalter. Gaz. des hôp. 44. 1877.
84. Dr. **S. Fullom Conolly**: Diabetes bei einem Kinde. Med. Times. a. Gaz. 1412.
85. Prof. Dr. **Gottfr. Ritter**: Das Verhältniss der temporären Hämophilie der Neugeborenen zu Blutungen in späterem Alt. Prager med. W. 21. u. 22. 1877.
86. Dr. **A. v. Hüttenbrenner**: Die plötzlichen Todesarten im Kindesalter. Eine pädiatr. Studie. Oesterr. Jahrb. f. Paed. VII, 2 und VIII, 1.

---

82. Prof. Demme berichtet über einen Fall von Polyarthritis rheumatica bei einem 9 Wochen alten Kinde. Der Fall war sehr charakteristisch, rasch nach einander wurden beide Kniegelenke und ein Handgelenk befallen.

Eine einmalige tägliche Dose von 0,25 Natron salicyl. in 5,0 Syr. gumm. am Morgen gegeben, bewirkte rasches Absinken des Fiebers und der localen Erscheinungen, Heilung nach Verabreichung von 4 solchen Dosen.

83. Redon machte in der Sitzung der Société de biologie vom 7. April 1877 folgende Mittheilung:

Der Diabetes mellitus ist im Kindesalter häufiger als gewöhnlich angenommen wird.

Die klinischen Erscheinungen desselben sind: Polyurie, Polyphagie, in mehr als 80% aller Fälle sehr rasch fortschreitende Abzehrung.

Die complicirende Tuberculose ist in der Regel nicht sehr weit fortgeschritten, der Puls sehr frequent, die Kinder sind zuerst unruhig, reizbar, bosshaft, dann traurig und still, die Haut fast immer so trocken, dass dadurch allein schon der Verdacht auf Diabetes rege wird.

Die Dauer der Krankheit (von einigen Monaten bis zu 2 Jahren) ist meist kürzer als bei Erwachsenen.

Gewöhnlich erfolgt der Tod in Folge des zunehmenden Marasmus, hie und da durch Pneumonie, zuweilen im Coma.

Von 32 Fällen kamen mindestens 10 zur Heilung, meist solche Fälle, welche kurze Zeit nach Entstehen der Krankheit zur Behandlung kamen.

Die Behandlung basirt fast ausschliesslich auf einer passenden Diät und Hygiene.

84. Dr. S. Fullom Conolly berichtet über einen Fall von Diabetes bei einem 21 Monate alten Kinde. Bei einem Alter von $1^1/_2$ Jahren war es ganz gesund gewesen, von da soll es vermehrten Durst gezeigt, viel Harn entleert haben und abgemagert sein. Das Kind trinkt in 24 Stunden 5—7 Pinten (3—4 Liter) Wasser, ohne seinen Durst zu löschen, die Harnmenge konnte nicht gemessen werden, hat ein specif. Gewicht von 1032, enthielt grosse Mengen von Zucker.

Trotz ausschliesslicher Milchdiät blieb der Zustand unverändert derselbe.

Das Kind ging nach 4 monatlicher Krankheitsdauer zu Grnnde.

Der Obductionsbefund war negativ.

85. Prof. Dr. Gottfried Ritter hält einer polemischen Arbeit Kehrers gegenüber seine wiederholt ausgesprochenen Ansichten fest.

Die Dispositionen der Blutungen, die R. als temporäre Hämophilie der Neugeborenen schilderte und die zu Blutungen im spätern Alter und zur eigentlichen Bluterkrankheit werden, hat Kehrer für identisch erklärt.

Vorerst verzichtet R. darauf, aus der Ungleichheit; mit welcher die beiden Geschlechter von der einen und andern Disposition betroffen werden sollen, irgend etwas zu schliessen, ein genaueres Eingehen auf die Statistik macht es unstatthaft, dieses Verhältniss zu Schlüssen zu benützen.

Die Multiplicität der Blutungen bei der einen und andern Disposition ist richtig, beweist aber nichts für ihre Identität, die Neugeborenen bluten an gewissen Stellen in Folge des Ablaufens gewisser Involutionsprocesse und der Zugänglichkeit für äussere Schädlichkeiten.

Kehrers Stütze bildet die Beobachtung an einer Bluterfamilie, ihr stehen die zahlreichen Beobachtungen aus der Prager Findelanstalt gegenüber.

Von einer Vererbung der Bluterdisposition, welche sich schon bald nach der Geburt geltend gemacht hat, kann keine Rede sein, weil diese Kinder nur ausnahmsweise am Leben erhalten werden, während gerade von der bedeutend kleinen Zahl von wirklicher vererbter Haemophilie eine relativ grosse Zahl gerettet wird. (Grandidier.)

Die Möglichkeit also, dass sich die vererbte Hämophilie schon in den ersten Tagen nach der Geburt äussert, soll nicht geleugnet werden, in der Regel thut sie es aber erst viel später.

Auch das Vorausgehen von erschöpfenden Blutungen bei den Müttern, Syphilis, Tuberculose und anderweitige Erkrankungen derselben spielen rücksichtlich der transitorischen Hämophilie der Neugeborenen nur eine untergeordnete Rolle.

Es kommen dabei auch nicht dieselben hereditären Eigenschaften der Blutgefässe, wie bei der Hämophilie des spätern Alters in Frage.

Gegen die Identität der beiden Prozesse führt Ritter an: die beschränkte Dauer der Bluterdisposition in den ersten Lebenstagen, welche nie die ersten 2 Lebensmonate überdauert.

Es fehlt jede Erfahrung, dass diese Disposition auf ein späteres Alter übertragen werde.

Die grosse Häufigkeit des Vorkommens an der Prager Findelanstalt lehrt ganz deutlich, dass es unmöglich ist, immer hereditäre Hämophilie anzunehmen, sie lehrt vielmehr die Abhängigkeit von, gerade dieser Anstalt zukommenden, ungünstigen äussern Verhältnissen.

Hält man übrigens fest an der Charakteristik der echten Hämophilie, so muss man sofort sagen, dass Kehrers Mütter gar keine Hämophilen sind.

Die transitorische Hämophilie der Kinder der Prager Findelanstalt hängt vielmehr zusammen mit der beklagenswerth häufigen Erkrankung der Wöchnerinnen der Prager Gebäranstalt an pyämischen und septicämischen Processen und andern hygienisch ungünstigen Umständen, Ueberfüllung der Anstalt, schlechte Situation.

Mit den Verbesserungen an der Gebäranstalt hat man auch eine sehr merkliche Besserung in dieser Beziehung erzielt und von Reformen der Findelanstalt hat man weitere Fortschritte zu erwarten.

86. Dr. A. v. Hüttenbrenner stellte sich die wirklich dankenswerthe Aufgabe eine Skizze der plötzlichen Todesarten, ihrer klinischen und anatomischen Beziehungen zu entwerfen. Bei Kindern kommen plötzliche Todesfälle in Folge von Gehirnaffectionen seltener vor als bei Erwachsenen.

Kinder von $1\frac{1}{2}$—3 Jahren sterben sehr plötzlich an Gehirnhypertrophie.

Die Hirnhypertrophie, auf Wucherung der Neuroglia basirend, ist vorzugsweise mit Rhachitis combinirt. Entwickelt sie sich bei noch nicht geschlossener Fontanelle, so rundet sich das Schädelgehäuse ab.

Dabei kann der Schädel ausserdem noch durch periostale Auflagerungen vergrössert sein.

Oedem des Gehirns und der Meningen (Apoplexia cerebralis) im Kindesalter als Ursache eines plötzlichen Todes wird man nur dann gelten lassen, wenn andere Veränderungen, mit Ausnahme etwa von Hyperämie im Gehirne fehlen, insbesondere auch jede Form von Hydrocephalus und Erweichung der Markmasse in der Umgebung der Hirnventrikel. Das Gehirnoedem kann als plötzlicher Tod beginnen, im Beginne der Eruption acuter Exantheme, besonders des Scharlach, wenn diese mit initialen Convulsionen eingeleitet wird, die mit einer Fluxion zum Gehirne verbunden sind.

Die Leichenuntersuchung kann ohne vorhergegangene klinische Beobachtung in manchen derartigen Fällen durch genaue Untersuchung der Schleimhaut des Rachens, Kehlkopfes oder des Oesophagus die wahre Ursache zu erkennen im Stande sein.

Plötzlichen Tod im Kindesalter können ferner epileptische und epileptiforme Anfälle bedingen, gewöhnlich ergiebt dann die Anamnese, dass schon früher Anfälle vorausgegangen sind, bei Säuglingen führt allerdings mitunter der erste Anfall zum Tode, insbesondere die Ecclampsia neonatorum.

Die eigentliche Todesursache in diesen Fällen liegt in Oedem des Gehirnes und seiner Häute oder in Lungenoedem.

Jene häufigen Fälle von plötzlich tödtlichen Fällen von Ecclampsia neonatorum, welche bei länger dauernden chronischen Darm- oder Bronchialschleimhautaffectionen vorkommen, meist sehr herabgekommene, häufig rhachitische Kinder betreffen, basiren auf Anämie des Gehirnes, zu welcher während des Anfalles eine entschiedene Fluxion des Blutes zum Gehirne hinzutritt.

Daneben findet man dann auch immer den primären Process im Magen oder Darm oder in den Bronchien und die rhachitischen Veränderungen, welche die Aufmerksamkeit des Obducenten rege machen.

Hypertrophie des Gehirnes, acute und chron. Hydrocephalie müssen in solchen Fällen ausgeschlossen werden können.

Eine andere Ursache plötzlichen Todes im Kindesalter ist der La-

ryngospasmus, für den man bis jetzt keine genügende anatomische Erklärung beizubringen im Stande ist.

Plötzlicher Tod durch Laryngospasmus ist sehr selten, zuweilen tödtet der erste Anfall, besonders gefährlich ist die Complication mit Bronchitis. Den laryngospastischen Anfällen folgt zuweilen ein ecclamptischer Anfall, der durch consecutives Oedem des Gehirnes und seiner Häute plötzlich tödten kann.

Diese Form dès Laryngospasmus ist als eine Form von Epilepsie aufzufassen.

Der Obductionsbefund solcher plötzlich verstorbener, rhachitischer Kinder:

Recente rhachitische Veränderungen, Bronchialcatarrh, Zeichen der Erstickung, Ueberfüllung des Gehirns mit Blnt.

Viele Sectionsbefunde sind negativ und beweisen, dass die Kinder an Lähmung des Centralnervensystems gestorben sind.

Plötzlicher Tod von Säuglingen in Folge des Brechactes; namentlich wird bei schwachen, decrepiden Säuglingen, wenn sie brechen, der Tod durch Hineingelangen von Mageninhalt in die Luftwege herbeigeführt, meist nur beschleunigt. Man findet dann in den gröbern Luftwegen grosse Caseinflocken.

VII. Rhachitis, Syphilis.

87. **Parrot:** Ueber Abortus und Frühgeburt bei der Syphylis hered. Gaz. des hôp. 68. 1877.
88. **Jonathan Hutchinson:** Eine klinische Vorlesung über Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf den Sohn. Med. Times and Gazette 1395. 1877.
89. Dr. **Alfred Fournier:** Ammen und syphilit. Säuglinge. L'Union méd. S. 2 und die folgenden Nummern 1877.
90. **Haynes Walton:** Fälle von heredit. Syphilis. Med. Times and Gazette 1420.
91. **M. P. Diday:** Die durch Conception erworbene Syphilis. Annales de Dermat. et Syphilographie 8 Bd. 3.
92. **Henoch:** Ueber Syphilis der Hoden bei kleinen Kindern. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 11. 1877.
93. Dr. **Th. Barlow:** Gummata an Hirnnerven und Gefässveränderungen bei der Syphilis congenita. The Lancet VI. 17. 1877.
94. Dr. **C. Fleischmann:** Ueber Kiefer-Rhachitis und deren Einfluss auf das Milchgebiss. Wiener med. Presse 13—16. 1877. Ref. Senator's im Centralbl. f. med. W. 29. 1877.
95. Dr. **Chalers S. Bull:** Ein Beitrag zur hered. Syph. des Auges. Am. Journ. of med. Science. Juli 1877.
96. Dr. **Robert H. Alison:** Einige Fälle von syph. Chorea.

87. Parrot setzt in einem Vortrage den Einfluss der Syphilis auf die Entstehung von Frühgeburten und Abortus auseinander.

Fournier hatte schon gefunden, dass die Syphilis die Menstruation unregelmässig macht oder sogar zuweilen suspendirt, auf welche Weise die Syphilis diesen Einfluss ausübt, ist allerdings noch unbekannt.

Parrot meint auch, dass die Syphilis die Conceptionsfähigkeit vermindere, aber er bringt keine Beweise für seine Ansicht vor.

Ganz ausgemacht ist aber der Einfluss der Syphilis auf die Unterbrechung der Gravidität.

So hat Fournier von 53 schwanger Syphilitischen 17 vorzeitig entbinden gesehen, Pileur von 390 : 141.

Es ist sicher, dass die Frauen häufiger abortiren, wenn sie sich im secundären Stadium der Syphilis befinden und jedenfalls viel häufiger, wenn sie bereits vor Beginn der Schwangerschaft syphilitisch waren.

Nachdem Parrot die Ansichten mehrerer deutscher Autoren (nicht ganz correct Ref.) citirt hat, sagt er selbst:

Der Abortus tritt um so eher ein, je intensiver sich die Syphilis beim Vater oder der Mutter äussert, davon hängt auch die Lebensfähigkeit der Früchte ab und bei geringerer Intensität werden wol lebensfähige Kinder zur Welt gebracht, aber sie bieten selbst gradatim mit der Intensität der Syphilis ab- und zunehmende Erscheinungen der Krankheit.

Die unmittelbare Ursache des Abortus ist nicht in der Mutter, sondern in der Erkrankung des Foetus zu suchen.

Specifische Behandlung der Mütter verhindert den Abortus und erhöht die Lebensfähigkeit der Früchte.

88. Jonathan Hutchinson bespricht die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis von der Mntter, die in irgend einem Stadium der Gravidität eine primäre Affection acquirirt hat, auf den Foetus.

Die auf diese Weise im Foetus bedingte Syphilis ist keine hereditäre, im engern Sinne des Wortes, und unterscheidet sich auch in ihrem Auftreten sowol von der letztern Form, als auch von der milden Form der Syphilis, welche von der von einem syphilitischen Vater ausgehenden Syphilis des Foetus auf die früher gesund gewesene Mutter übertragen wird.

Dr. H. bekam vor einigen Jahren eine Frau zur Beobachtung, welche in einem spätern (7.) Monate der Schwangerschaft einen harten Chancre erworben hatte, das erste syphilitische Exanthem kam unmittelbar nach der Entbindung bei der Mutter zum Ausbruch. Bei Mutter und Kind (es ist der Termin nicht angegeben) entwickelte sich eine sehr schwere Form der Syphilis, welcher das letztere (wann?) erlag.

Die Möglichkeit, dass das Kind extrauterin von der Mutter inficirt worden sein könnte, wird nicht erörtert. (Ref.)

Ein 2. syphilitisches Kind im Alter von 2 Monaten, kam zur Beobachtung, die Mutter zeigte noch deutliche Reste der primären Affection, welche sie von ihrem Gatten 5 Wochen vor der Entbindung erworben hatte. Die Syphilis des Kindes verlief in diesem Falle in jeder Beziehung wie eine ererbte Form.

Im Oktober 1870 sah er eine Frau mit einem Zungenchancre, der 8 — 9 Wochen alt war und einem allgemeinen papulosen Exantheme. Die Frau hatte ein 5 Wochen altes Kind, welches im Alter von 8 Wochen eine syphilitische Eruption bekam und genas.

Wieder wird die Möglichkeit der extrauterinen Infection ausser Acht gelassen. (Ref.)

Ein Fall, den H. aber erst sah, als das betreffende Kind 12 Jahre alt war, wird noch angeführt, bei diesem ist überdiess die Zeit der Schwangerschaft, in welcher die Infection der Mutter erfolgte, nicht genau bekannt und ebenso unbestimmt sind die Daten eines 5. Falles.

H. hält diese Fälle für beweisend genug, um behaupten zu können, dass eine, selbst im 8. Monat der Schwangerschaft inficirte, Frau die Syphilis in utero übertragen könne, dass die Kinder zumeist etwa 2 Monate nach der Geburt und zuweilen sehr schwer syphilitisch erkranken,

fühlt aber das Bedürfniss durch fortgesetzte Erfahrungen grössere Klarheit über diese Form der Infection zu erlangen.

89. Dr. Alfred Fournier behandelt sehr eingehend die Frage, wie sich der practische Arzt syphilitischen Säuglingen gegenüber, in Rücksicht auf die Ammen derselben zu benehmen habe.

Der einfachste Fall ist der, dass man in der Praxis ein hereditärsyphilitisches Kind bei einer Amme findet, die, soweit die Untersuchung ergiebt, noch gesund ist. In diesem Falle verlangt F. pur et simple, dass der Arzt auf sofortige Trennung des Kindes von der Amme dränge, selbst in der sichern Ueberzeugung, dass er damit das Leben des Kindes gefährdet und selbst dann, wenn die Amme sich einverstanden erklärt, die Gefahr der syphilitischen Infection auf sich zu nehmen, denn ein ähnliches Uebereinkommen zwischen den Eltern des Kindes und der Amme ist unter allen Umständen unmoralisch und darf die Ratification des Arztes nicht erhalten.

Diese stricte und bedingungslose Ablehnung der gesunden Amme, die man bei einem syphilitischen Kinde trifft, muss auch dann aufrecht erhalten werden, wenn der Säugling gesund zu sein scheint.

Die Warzenhütchen welcher Art immer bieten keinen zuverlässigen Schutz gegen die Infection der Amme, weil immer noch Mundflüssigkeit vom Kinde zur Warze gelangen kann und weil eine regelmässige Ernährung des Kindes selbst mit Hilfe der Flasche und derartiger Apparate nicht durchführbar ist.

Ebenso wenig darf der Mangel jeder Affection an dem Theile des Kindes, die mit der Warze in Berührung kommen, an dem Principe etwas ändern und selbst wenn die sorgfältigste Ueberwachung des Kindes eingeleitet wird, um etwa nachfolgende Affectionen sofort zu erkennen, weil man eben nicht dafür einstehen kann, dass geringfügige Localisationen, die hinreichen, um die Infection zu vermitteln, doch übersehen werden.

Wie soll man aber ein solches Kind ernähren?

Es ist richtig, dass die künstliche Ernährung syphilitischer Säuglinge ganz besonders gefährlich ist, es ist aber unrichtig, dass bei der möglichst grössten Sorgfalt alle künstlich genährten, syphilitischen Säuglinge zu Grunde gehen.

Man kann aber die künstliche Ernährung umgehen, indem man zu einer syphilitischen Amme oder zu einer Ziege, als Amme, seine Zuflucht nimmt.

Wer besonders vorsichtig ist, wählt eine Amme, deren Syphilis noch nicht alt ist.

Die syphilitische Amme kann von ihrer Syphilis ebenso wenig dem syphilitischen Kinde etwas mittheilen, als von demselben etwas empfangen, sie kann für das syphilitische Kind eine ausgezeichnete Amme sein, vorausgesetzt, dass ihr Allgemeinbefinden gut ist.

F. behauptet, diese „Perlen“ unter den Ammen seien in Paris nicht selten zu finden, wenn man in den bezüglichen Specialspitälern sie sucht.

Die Ziege, als Säugamme, ist übrigens immer zu haben und bewährt sich meist unerwartet gut.

F. hat allerdings die Erfahrung gemacht, dass mitunter Ziegen, jedem Versuche Kinder anlegen zu wollen, sich entschieden widersetzen und noch öfter, dass sich Kinder, namentlich ältere, welche schon an einer Frauenbrust gesäugt worden sind, durchaus an der Warze der Ziege nicht saugen wollen.

Was die Handlungsweise betrifft, welche durch das Gesetz dem Arzte in ähnlichen Fällen anbefohlen wird, so lassen sich im französischen Rechte nur 2 allgemeine Bestimmungen auffinden. Die eine (Art. 1382

code civile) bestimmt: „Irgend eine Handlung eines Menschen, welche einem andern Schaden zufügt, verpflichtet zum Schadenersatz." Die 2. (Art. 378 Strafgesetz) bestimmt:

„Aerzte, Chirurgen, Sanitätsbeamte, Pharmaceuten, Hebammen oder andere Personen, welche durch ihren Stand oder Beruf Geheimnisse anvertraut bekommen, verfallen der Strafe der Haft von 1—6 Monate und einer Geldstrafe von 100—500 Fr., wenn sie diese Geheimnisse verrathen.

Ausgenommen sind jene Fälle, in welchen die betreffenden Personen durch das Gesetz zur Anzeige verpflichtet werden."

F. setzt auseinander, dass der Arzt in Collision mit dem Gesetz kommen muss, warnt er die Amme, so kann er von den Eltern verklagt werden und verfällt dem 1., warnt er die Amme nicht und sie erkrankt, so kann er von ihr verklagt werden und verfällt dem 2. Artikel

Es giebt nur einen einzigen Weg, auf dem nach dem Gesetze und mit voller Berücksichtigung des Interesses der Eltern, die Art der Erkrankung des Kindes geheimgehalten werden kann. Der Arzt beseitigt die Amme, ohne sie ins Vertrauen zu ziehen, unter irgend einem Vorwande.

Der Arzt wird sich zunächst den Vater bei Seite nehmen, ihm die Diagnose ganz unverhohlen mittheilen.

Auch dann wenn er damit die Mutter, respective die Frau als mit Syphilis behaftet dem Gatten denuncirt, mit einer Syphilis, von der dieser nichts wusste und an der er sich bestimmt unschuldig weiss? (Ref.)

Er wird ihm die grosse Wahrscheinlichkeit der Ansteckung der Amme vor Augen halten, die Entschädigungsansprüche derselben, die Möglichkeit eines Processes und des damit an die Oeffentlichkeit gezogenen Familienscandales. Er wird alle diese Umstände in den grellsten Farben darstellen.

In den meisten Fällen wird der Arzt dann Herr der Situation und kann thun, was er will, vor Allem kann er die Amme schützen und das Geheimniss bewahren.

Der Amme hat er dann nur den unabänderlichen und weiter nicht mehr discutirbaren, festen Entschluss mitzutheilen, dass sie das Kind sofort absetzen muss. Alles Andere haben Eltern und Amme mit einander auszumachen — es handelt sich nunmehr nur noch um eine Geldfrage, in die sich der Arzt nicht zu mischen hat.

Hat die Amme dann doch noch die Sachlage errathen, wird ihr Verdacht, den sie aus den Krankheitserscheinungen schon früher geschöpft, durch die plötzliche Entwöhnung noch verstärkt, so ist sie wenigstens nicht vom Arzte aus Mitwisserin des Geheimnisses und was sie weiss, ist eine unabwendbare Consequenz der ganzen unglücklichen Situation, in welcher sich die betreffende Familie befindet.

Es kommt aber auch vor, dass der Vater erklärt, alle Verantwortlichkeit zu übernehmen, um nur sein Kind zu erhalten, vom Arzte als Ehrensache verlangt, dass er sein, des Clienten, Interesse und nicht dasjenige der „gekauften" Frau vertrete, dass er allen wiederholten Auseinandersetzungen sich unzugänglich erweist.

Dann setze sich der Arzt hin, schreibe genau die Behandlung des Kindes auf, die Hygiene und darunter schreibe er deutlich und mit grossen Buchstaben: Es ist unmöglich die Ernährung durch die Amme fortsetzen zu lassen und unter dieses Document schreibe er noch das Datum und seinen Namen und versage solchem Vater die weitere ärztliche Behandlung seines Kindes, nicht ohne noch hinzuzufügen, dass er sich verpflichtet fühle, das Geheimniss zu bewahren, aber ebenso verpflichtet, der Amme ohne Motivirung das Weiterstillen zu verbieten, wenn diese seinen ärztlichen Rath in Anspruch nehmen sollte.

Die Amme, gegen den Willen der Eltern, auf irgend eine Weise, direct oder indirect auch dann noch in das Vertrauen zu ziehen, um sie vor der Gefahr der Ansteckung zu schützen, hält F. für unerlaubt.

Der 2. mögliche Fall ist der, dass die Amme, welche man bei dem hereditär syphilitischen Kinde antrifft, bereits inficirt ist.

(Fortsetzung folgt.)

90. Haynes Walton publicirt 3 Fälle, in welchen die hered. Syphilis sich in den Augen localisirte.

1) Ein 16 Jahre altes Mädchen ist amblyopisch am rechten Auge, kann damit in Entfernung von 1 Fusse nicht Finger zählen, auch am linken Auge ist die Sehkraft vermindert. Objectiv in beiden Augen, vorwiegend am linken, Röthung der Sklerotica, besonders in der Ciliargegend, vordere Synechien, Trübung des Glaskörpers; die Sehstörung datirt von frühester Kindheit.

2) Ein 14 Jahre altes Mädchen, rechts amaurotisch, links hochgradig amblyopisch, Hyperämie beider Scleroticae, die Hornhaut ist beiderseits so stark getrübt, dass man Pupille und Iris nicht sieht, aber doch Verfärbung der Iris und ausgedehnte Synechien diagnosticiren kann. Die Erkrankung datirt aus frühester Kindheit.

3) Der Fall gleicht genau dem 2., betrifft ein 18 Jahr altes Individuum.

Die Diagnose der Syphilis hered. ist in allen 3 Fällen sicher gestellt.

Durch antisyphilitische Behandlung wurde in den 2 ersten Fällen eine wesentliche, in dem letzten Falle nur eine unbedeutende Besserung des Sehens erzielt.

91. M. P. Diday versteht unter Conceptionssyphilis jene Syphilis, die vom Vater abstammend auf die Mutter durch den Foetus übertragen wird.

Vor allem 2 Fälle, die das Vorkommen der Conceptionssyphilis beweisen sollen:

1) Ein syphilitischer Mann, der seit 7 Monaten wenig energisch behandelt worden ist, heirathet im Febr., zu einer Zeit, wo er noch Spuren von plaques muqueuses an den Lippen und im Halse hatte.

Der Ehemann lässt seine Frau oft und genau untersuchen. Am 16. Mai finden sich an dieser prägnante Erscheinungen allgemeiner Syphilis, eine Primäraffection ist aber nicht vorausgegangen.

Die Frau ist zu der Zeit 6 Wochen schwanger und abortirt im 7. Monate der Schwangerschaft. Die Frucht ist todt und macerirt.

2) Ein 16 Jahre altes Mädchen wird bei dem 1. und einzigen Coitus mit einem Manne, der seit 6 Monaten an Syphilis energisch behandelt worden ist und zu der Zeit keine Spur von Syphilis an sich trägt, schwanger.

In der 10 Woche der Schwangerschaft klagt das Mädchen über heftige Kopfschmerzen, in der 12 Woche ist es mit einem Syphilid behaftet.

Antisyphilitisch behandelt, bringt es rechtzeitig ein Kind zur Welt, das im Alter von 14 Tagen manifeste Syphilis zeigt.

In einer beigegebenen Tabelle sind noch 26 Fälle von „Conceptionssyphilis" verzeichnet, im 25. und 26. Falle wurden die secundären Erscheinungen bei der Mutter erst nach der Entbindung bemerkt. Diese Frauen haben, sagt Diday, nie eine Primäraffection gehabt.

In 10 Fällen sagen die Beobachter ausdrücklich, dass sie vergebens danach gesucht haben.

In 21 Fällen traten als erste Erscheinung der Syphilis gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Haut nicht ulceröse Laesionen auf, aber

weder an den Genitalien, noch am Anus, noch an den Lippen und auch in den wenigen Fällen, in welchen gleichzeitig plaques muqueuses an der Vulva vorkommen, vermisste man die Drüsenschwellung in der Leiste. „Keine Drüsenschwellung! also kein Chanker" sagt Diday.

Aber die Ehemänner waren überdiess gar nicht in der Lage ihren Frauen Chanker mitzutheilen.

In 10 Fällen hatten sie überhaupt keine syphilitische Laesion, 3mal waren sie nicht so geartet, als dass sie beschuldigt werden könnten, die bei den Frauen beobachteten Erscheinungen hervorgerufen zu haben.

Dazu kommt noch ein anderes wichtiges Moment.

11 Frauen waren 8 Monate bis 6 Jahre lang verheirathet, ohne syphilitisch zu sein, die ersten Ercheinungen der Syphilis fielen zeitlich zusammen mit der 1. Schwangerschaft.

Zu erwägen wäre die Thatsache, dass einige der Mütter, welche schon im Beginne ihrer Schwangerschaft syphilitische Eruptionen hatten, anscheinend gesunde Kinder zur Welt brachten, an welchen erst einige Wochen nach der Geburt die Syphilis erkennbar wurde.

Aber die Frucht ist schon im Momente der Zeugung syphilitisch, der Foetus, der Embryo, selbst das Ei, kann die Mutter inficiren.

Wenn man von syphilitischen Frauen hört, dass sie nie eine Primäraffection überstanden haben, dass also die Ursache der Infection unbekannt ist und man weiter hört, bei diesen Frauen sei einige Monate oder auch nur einige Wochen lang die Periode ausgeblieben gewesen und wenn überdiess die Ehemänner syphilitisch sind oder gewesen sind, so ist man nach Diday berechtigt, eine „syphilis par conception" anzunehmen, allerdings eine Conception, die schon sehr frühzeitig unterbrochen worden ist.

Zu erwägen wäre weiterhin die Thatsache, dass die Infection der Mütter durch den Foetus sehr selten stattfindet, während man doch erwarten müsste, wenn die Möglichkeit derselben einmal zugegeben ist, dass sie in der Regel stattfinde.

Aber, sagt Diday, der syphilitische Foetus, der seine Mutter nicht syphilitisch gemacht hat, hat sie doch immun gegen die Syphilis gemacht.

Die Syphilis „par conception" wird zu Stande kommen, wenn die vom Foetus auf die Mutter ausgeübte Wirkung eine starke, die blosse Immunität, wenn sie schwach war.

Ob diese Wirkung eine starke oder schwache ist, hängt von Gesetzen ab, die theils unbekannt sind, theils allerdings ihre physiologischen Analoga haben.

92. Henoch hielt in der Berliner med. Gesellschaft (Sitzung vom 22./2. 1877) einen Vortrag über Hodensyphilis bei kleinen Kindern. Er hebt hervor, dass die Literatur äusserst arm an Beobachtungen dieser Art ist.

H. hat in verhältnissmässig kurzer Zeit 7 Fälle von Hodenerkrankung bei syphilitischen Kindern beobachtet und zwar 2mal bei Kindern im Alter von $2^1/_2$ Jahren, 2mal im Alter von 3 Monaten, je 1mal im Alter von 5, 9 und 15 Monaten; 4mal waren beide Hoden, 3mal nur der linke erkrankt gewesen.

In 4 Fällen trat nur nach mercurieller Behandlung bedeutende Besserung ein, 2mal kamen die Kinder ausser Beobachtung, ein Kind starb im Alter von $2^1/_2$ Jahren, nachdem nach 30 Einreibungen alle Erscheinungen der Syphilis bis auf die Anschwellung der Hoden geschwunden waren, an Brechdurchfall. Bei der Section erschienen die Hoden sehr gross und derb, das interstitielle Bindegewebe war und zwar am stärk-

sten im corp. Highmori hypertrophirt, Gummata waren nicht vorhanden (interstitielle Orchitis und Epididymitis).

Bei der Tuberculose fand H. nur immer den Nebenhoden afficirt und immer mit scrofulösen käsigen Knochenentzündungen oder mit Lungentuberculose combinirt.

93. Dr. Thom. Barlow demonstrirte in der Pathological society der Leiche eines 15 Monate alten, hereditär syphilitischen Knaben entnommene Präparate. Das Kind hat im Leben etwas Nystagmus beider Augen und Lähmung des linken Facialis gezeigt. Bei der Obduction fand man nicht, wie vermuthet worden war, einen Gehirntumor, sondern symmetrisch an den Austrittsstellen des 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Hirnnervenpaares eine Anschwellung, in welchen die Axencylinder zu Grunde gegangen und durch eine kleinzellige Wucherung mit eingestreuten Corp. amylaceis verdrängt waren (Gummata). Die Basilararterien und alle Arterien, welche an der Bildung des Circ. Willisii betheiligt sind, sind der ganzen Länge nach verdickt, ihr Lumen verkleinert und zeigten die von Heubner beschriebenen Veränderungen der Hirnarterien bei Syphilitischen.

94. Dr. L. Fleischmann zeigt an Gypsabdrücken, dass der Kiefer rhachitischer Kinder eine eckige Gestalt annimmt, indem von der Gegend der Eckzähne an seine Vorderschenkel näher aneinander rücken und zugleich der vordere Abschnitt im Wachsthume zurückbleibt und sich daher weniger auswölbt.

Am Oberkiefer rücken die hintern Theile aneinander und die vordern springen schnabelförmig vor.

Aus diesen Abnormitäten der Kiefer entspringen als Folgezustände Stellungsanomalien der Zähne, insbesondere stehen bei geschlossenen Kiefern die obern Schneidezähne auffallend weit vor den untern.

Die Formanomalien des rhachitischen Unterkiefers bilden sich unter dem Einfluss der Mm. mylo-hyoid., transv. mandib., masset. genioglossi u. A.

Es kann dadurch soweit kommen, dass das Mittelstück des Unterkiefers convex nach innen wird. Am Oberkiefer stammt die Formanomalie vom Drucke der Jochbogen.

Therapeutisch verlangt Fl.: Vermeidnng consistenter Nahrung, behufs Schonung der Kaumuskeln, Verabreichung von Kalksalzen und zur Förderung des Zahnschmelzes, von löslichem neutralen Fluor-Kaliums (Hunter'sche oder Erhard'sche Zahnpillen täglich 1 Stück).

95. Dr. Chalers S. Bull behauptet, dass Erkrankungen des Auges in Folge hereditärer Syphilis nicht so selten sind, als allgemein angenommen wird, und selbst solche, die schon im intrauterinen Leben erworben sind.

Hierher gehören vor Allem die intrauterinal erworbonen Iritiden mit ihren Ausgängen und Irido-Choroiditiden.

B. hat 3 Fälle von sicherer congenitaler Iritis beobachtet, bei welchen die hintern Synechien schon 2 Stunden nach der Geburt zur Beobachtung kamen, alle 3 waren hereditär syphilitisch.

96. Dr. Robert H. Alison publicirt 2 Fälle von Chorea, in Folge von Syphilis der Nervencentren.

Der eine Fall betrifft ein 7 Jahre altes Kind, dessen heredit. Syphilis gut constatirt ist.

Im 7. Lebensjahre erkrankte das Mädchen an halb- (rechts-) seitiger Chorea, welche nach einer antisyphilitischen Behandlung wieder verschwand. Einige Monate später fiel das Kind auf die Stirne, bekam

dann heftige Schmerzen, linksseitige Paresis des Armes und des Gesichtes und später auch des linken Beines.

Wieder bessert eine antisyphilit. Behandlung die Hemiparese, es erscheint aber und schwindet wieder die Hemichorea der rechten Seite.

Tod durch Convulsionen, Coma. Keine Obduction.

Der andere Fall betrifft einen Erwachsenen.

VIII. Erkrankungen der Sinnesorgane.

97. Prof. Dr. **Manz** (Freiburg i. Br.): Eine epidemische Bindehautkrankheit in der Schule. Berl. klin. Wochenschr. 36 u. 37. 1877.
98. **Bouchut:** Veränderungen der Retina und Choroidea bei scrofulöser Caries der Wirbelsäule und Pachymeningitis spinalis. Gaz. des hôp. 22. 1877.
99. Dr. **Stephen Mackenzie:** Purpura, perivasculäre Netzhautblutung. Heilung. Med. Times & Gaz. 1392.
100. Dr. **Barlow:** Beiderseitige Otitis. Meningitis. Med. Times and Gaz. 1398.
101. Dr. **Kraushold:** Ueber die prim. Otitis ext. diphtherit. Centralbl. f. Chir. 38.

---

97. Prof. Dr. Manz (Freiburg i. B.) berichtet über eine epidemische Bindehauterkrankung, welche in den Schulen von Carlsruhe, Rastatt, Pforzheim, Bruchsal etc. im Laufe des Jahres 1876 zur Beobachtung gekommen ist und allenthalben, namentlich bei Laien, eine bedeutende Aufregung hervorrief, weil man es mit der ägyptischen Augenentzündung zu thun zu haben glaubte.

Diese Aufregung wich alsbald, als die Erfahrung lehrte, dass die in Frage stehende Bindehauterkrankung nie jene üblen Folgen nach sich zog, welche die Aegyptiaca so sehr gefärlich macht.

Die Untersuchung der Augenärzte constatirte auch, dass eigentlich trachomatöse Symptome fehlten, ja selbst die Contagiosität der Krankheit wurde vielfach in Zweifel gezogen und wird von Manz entschieden in Abrede gestellt.

Das wesentlichste Symptom bestand in dem Vorkommen von kleinen, rundlichen, hellen Knötchen oder Bläschen an der Conjunctiva, die einen oberflächlichen Sitz hatten, am häufigsten im untern Uebergangstheile und ganz besonders nahe der Carunkel und der äussern Commissur, im obern Tarsaltheile sind sie seltener, und imponiren die Bläschen als kleine, rundliche, gelblich-weisse oder bräunliche, etwas prominirende Flecke.

Man hatte es mit einer Krankheit zu thun (Schwellung der Lymphfollikel?), welche Saemisch als Conjunctivitis follicularis genau beschrieben und von der Conj. granul. scharf abgetrennt hat, bei der alle entzündlichen Erscheinungen fehlen oder doch ganz ausnahmsweise, meist nach reizender Behandlung, von einiger Bedeutung sind. Die Cornea bleibt, wenn nicht zufällige Complicationen eintreten, frei, eine Secretion der Conjunctiva fehlt, hie und da thränen die Augen leichter.

Sehr oft nimmt die Krankheit einen sehr schleppenden Verlauf, die subjectiven Beschwerden sind sehr unbedeutend, die Ausbreitung der Krankheit ist aber eine sehr grosse, so z. B. traf sie Manz bei 890 Schülern einer Klasse 85 mal (10%), bei 807 Schülerinnen 176 mal (22%), die Aetiologie dieser pathologischen Veränderungen, welche M. kaum als Krankheitsprocess, stricto sensu, gelten lassen will, muss als dunkel gelten.

Alter und Geschl.	Sitz der Geschwulst.	Operationen, Recidive, Ausgang, Dauer.
15 jährig. Knabe.	VIII. Schädelknochen (nach Trauma).	Nach 3 Jahren Erblindung- Taubheit und unter Convul- sionen Tod.
14 jährig. Mädchen.	I. Clavicula (nach heftig. Stoss).	Exstirpation. Heilung nach einige Wochen. 1 Monat später locale Recidiv, Resection der Clavicul Nach 4 Mon. noch kein Recidiv.
$4^1/_2$jährig. Knabe.	I. Scapula, ob. Theil d. Humerus. Ob. Theil d. Rad. u. Ulna.	$^3/_4$ Jahr nach Beginn Umfang stärke als der kräftige Thorax. Unter wiede holten Blutungen. Exitus. Dauer 2 Jahr.
9 jährig. Mädchen.	II. Humerus.	1 Jahr nach Beginn Exarticulation Heilung in 4 Wochen. 4 Woche später Metastasen. Exitus. Dau 1 Jahr 10 Monate.
12 jährig. Knabe.	III. Humerus.	Unbewegliche, derbe, hühnereigros Geschwulst, am linken Humeruskop blieb 10 Jahre stationär, dann rapide Wachsthum zu Mannskopfgröss Nicht operirt.
15 jährig. Knabe.	IV. Humerus.	Nach 5 Monaten Exarticulation; Wochen nachher locales Recidi Fieber. Exitus. Gesammtdauer: 6 M
15 jährig. Mädchen.	I. Metacarpalknochen.	Seit einigen Jahren schmerzlos z 9 cm. Länge und 4 cm. Breite ge wachsen; Exstirpation. Heilung.
$4^1/_2$jährig. Knabe.	I. Wirbelsäule, Rippen.	Skoliose. Unmöglichkeit zu stehe und zu gehen; Exitus an Scharlach
5 Mon. alt. Knabe.	I. Os Ischii. (?)	Innerhalb $2^1/_2$ Mon. schmerzlos ge wachsen. Vom Becken, welches zur Theil ausgefüllt ist, bis zur Kniehöhl reichend. Inoperabel.
15 jährig. Mädchen.	I. Os Ilei.	Exitus nach $3^1/_2$ Monaten.
14 jährig. Knabe.	I. Femur (nach Stoss).	4 Wochen nach Beginn Amputatior 3 Wochen später, Tod unter pneu monischen Erscheinungen.
14 jährig. Mädchen.	II. Femur.	Tod ohne Operation.
14 jährig. Knabe.	III. Femur.	6 Monate nach Beginn spontane Frac tur. Unter Blutungen Exitus. Ge sammtdauer 7 Monate.
14 jährig. Mädchen.	IV. Femur.	In $4^1/_2$ Monat Mannskopfgross ge wachsen. Operation nicht gestatte. Exitus nach $1^1/_2$ Jahr.
15 jährig. Knabe.	V. Femur (nach Fall).	6—7 Wochen nach dem Traum Ablatio femor., Heilung p. pr. int 8 Wochen später Husten, Erscheinun einer chronischen Pneumonie. Exitu. Gesammtdauer 8 Monate.
12 jährig. Mädchen.	I. Tibia.	Amputation; Später Tod, wahr scheinlich durch Metastase.
14 jährig. Mädchen.	II. Tibia (nach Trauma).	Ablatio. Heilung in 4 Wochen nach 3 Jahren noch kei Recidiv.
15 jährig. Knabe.	III. Tibia.	Amputation, Tod durch Ichorrhämie.
15 jährig. Mädchen.	IV. Tibia.	Ablatio femoris.
Mädchen angebor.	I. Fibula (Malleol ext.)	Amputatio cruris.

Metastasen.	Gewebsart der Geschwulst.	Citirt aus:
Keine Metastasen.	Knöcherne Stacheln auf beiden Flächen des Schädels, darüber eine dicke Lage von Riesenzellen.	Paget. Lectures of surg. path. B.II p.505.
——	?	Schmidt's Jahrbücher, B. 78, p. 208.
?	Theils sarkomatöse, theils knorpelige Masse mit zahlreichen colloiden u. haemorrhag. Cysten. Sehr stark vascularisirt.	C. O. Weber, Virchow Archiv. XXIX, p. 101.
Mitte des Scheitels, Hinterhauptsbein, beide Proc. mastoidei, Sternum, Hirn.	Alveoläres Sarkom, theils myelogen, theils periosteal.	v. Langenbecks Archiv. X, 651.
?	?	Küster. loc. cit.
Grosse Anzahl hirsekorn- bis kirschengrosser circumscripter Knoten in den Lungen; weich, markig.	Rund- und Spindelzellen mit grossen Kernen. Consistenz derb elastisch.	A. Lesser. Inaugural. Diss., Berlin 1875.
——	Glatte, weisse Schnittfläche, knorpelige Consistenz, bündelförmige, lange, kernhaltige Zellen.	Virchow Archiv, B. 57, p. 294.
Keine.	Graulich, gelbe, fest elastische Masse. Spindelzellen,	Jahrbuch f. Kinderkrankheiten 1861.
?	Derb knollige Oberfläche.	Mündl. Mittheilung von Prof. Dr. Kocher.
Vena iliaca mit Sarkommasse thrombosirt; Knoten in der Lunge.	Knorpelige und knöcherne Massen.	Paget. loc. cit. p. 505.
Knoten in der Lunge.	Zellenreiches Balkengewebe, spongiöses, compactes Knochengewebe.	J. Müller. Müller's Archiv, 1843. p. 407. 3. Fall.
In den Lungen.	Knorpel und ossificirendes Fasergewebe.	Senftleben. v. Langenbeck's Archiv. B. I, p. 162.
?	Markige hirnähnliche Masse mit Knochenschale.	Schmidt's Jahrbücher, B. 65, p. 341.
?	Kleinspindelzellensarkom.	Aus der Klinik von Prof. Dr. Kocher.
In Pleuren und Lungen.	Rund- und Spindelzellen mit mehrfachen Kernen.	Gerlach. Der Zottenkrebs u. das Osteoid. 1852. p. 40.
?	Gallertig, knorpelig knöchernes Gewebe.	Gross. A. system of surgery. Vol. I, p. 898.
——	Weiss markiges Gewebe, mit Erweichungscysten. Knochenkapsel defekt.	Schmidt's Jahrbücher, B. 65, p. 341.
?	Knorpel- und Knochengewebe.	Virchow. Deutsche Klinik, 1860. p. 208.
?	Weiche speckige Massen mit Knochenschale.	Schmidt's Jahrbücher, B. 65, p. 341.
?	Kleine geschwänzte einkernige Zellen.	Jahrbuch f. Kinderheilkunde. B. X, 437.

Bei den geringen Graden der Krankheit ist keine Behandlung nothwendig, beim Vorhandensein von stärkern Reizungserscheinungen, Kälte, leichtere Adstringentia, grössere Follikel, namentlich am obern Tarsaltheile sind durch Aetzen zu zerstören, nie aber ist eine übergrosse Energie dabei zu entwickeln.

Die Schulen brauchen nicht gesperrt, die Kranken nicht aus der Schule ausgeschlossen zu werden.

98. Bouchut theilt einen Fall von Tub. der Choridea bei einem 3 Jahre alten Mädchen und einen 2. Fall von Wirbelcaries und spinaler Pachy-Meningitis bei einem 9 Jahre alten Mädchen mit.

1) Ophthalmoscopischer Befund: Die Sehnervenpapille ist geschwellt und verbreitert, blass, etwas atrophisch, die Grenzen derselben verschwommen. Zu beiden Seiten der Papille sind Granulationen, welche aber wegen Trübungen der Cornea undeutlich sind und nur unsicher als Tuberkel diagnosticirt werden können.

Bei der Obduction findet man an der Pia mater der Convexität der Grosshirnhemisphäre zahlreiche tuberc. Granulationen, in der fossa Sylvi ist die Pia mater normal. Im rechten Auge 2, im linken 1 Choroideal tuberkel.

Das klinische Bild einer Meningitis tuberculosa war im Leben nicht vorhanden gewesen.

2) Der 2. Fall betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, welches mit Wirbelcaries und Bronchitis aufgenommen, folgenden Augenspiegelbefund darbot: Links Schwellung der Sehnervenpapille, die Ränder derselben sind diffus roth, im Niveau der Macula lut. sieht man einen weissgelblichen Fleck von $^1/_6$ Papillendurchmesser, dessen Ränder ausgezackt und theilweise pigmentirt sind. Das Kind stirbt und man findet bei der Obduction das Gehirn und seine Häute ohne Tuberkel, etwas congestionirt, in den Lungen ganz vereinzelte alte Tuberkelgranulationen, eine sehr ausgebreitete Caries der Wirbelsäule und Pachymeningitis spinalis.

Im linken Auge nächst der Macula lutea eine atrophische Stelle in der Choroidea mit partieller Pigmentinfiltration.

Diese Affection war keine tuberkulöse, war von normaler Retina überzogen, vielmehr adhärirte die Choroidea an dieser Stelle an der Sclera.

Diese Veränderungen im Auge sind als Ernährungsstörungen anzusehen, welche von der Affection des Rückenmarks angeregt und durch den Sympathicus vermittelt werden.

99. Dr. Stephen Mackenzie beschreibt bei einem 8 Jahre alten Knaben eine Purpura, über deren Genese nichts Bestimmtes auszusagen war.

Die Mutter des Kindes gab an, dass dasselbe während der Dentition öfter an Convulsionen gelitten hätte, vor 9 Wochen habe es an eigenthümlichen Krämpfen an den obern Extremitäten gelitten (der Schilderung nach Tetanie) und habe während dieser Zeit 2mal blutigen Harn entleert, dann habe es an Diarrhoe gelitten und an Urticaria.

Endlich habe es in der letzten Zeit mehrere Anfälle von Convulsionen durchgemacht, sei nach einem derselben einen Tag lang bewusstlos geblieben, seit 14 Tagen seien die Hautblutungen aufgetreten.

Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung der Augen fand man: Im rechten Auge an Hauptästen der Retinalvene nächst der Sehnervenpapille mehrere Stellen, welche kein Blut zu enthalten scheinen, aber von einem Ringe von Blutextravasat umgeben sind, die Retina selbst ist eigentümlich grau gestreift. Fingerdruck ändert die Füllung dieser Netzhautvenen nicht, es liegt kein Grund vor, die Erscheinung auf Embolie zurückzuführen.

Aehnliches Verhalten findet man auch am linken Auge und zwar

konnte man es bei wiederholten Untersuchungen auch an den Arterien nachweissen. Alle grossen Netzhautgefässe zeigen dicke Scheiden, welche hie und da auf beiden Seiten derselben als graue Linien sich bemerkbar machten.

Die Retina nächst den Papillen und des blinden Fleckes ist sehr grau und in der Richtung der Sehnervenfasern fibrillirt.

Der Harn des Kindes enthielt etwas Eiweiss und Blut.

Nach mehrwöchentlicher Beobachtung schwanden die Blutungen auf der Haut und der Netzhaut. Die Purpura war der Form nach eine Purpura papillosa (Hebra), Sehstörungen waren nie vorhanden gewesen.

Die Netzhautblutungen sind in diesem Falle nach Mackenzie von den Vasis vasorum der Netzhautgefässe ausgegangen und waren veranlasst von einer Erkrankung des Gehirnes, welche sich auch als Tetanie, Convulsionen und (vasomotorisch) als Urticaria und Purpura manifestirte.

100. Dr. Barlow bekam ein 19 Monate altes Kind zur Behandlung, welches der Anamnese nach und vermöge des klinischen Bildes den Verdacht auf Meningitis tuberculosa erregte.

Es fehlten nur Unregelmässigkeit des Pulses und die Retraction der Bauchwand, Otorrhöe war nicht vorausgegangen, erst nach dem Tode des Kindes wurde eruirt, dass es öfter über Ohrenschmerzen geklagt hatte.

Der Fall unterschied sich aber schliesslich doch von Meningitis tub. dadurch, dass der ganze Verlauf der Krankheit über 6 Wochen dauerte und dazwischen mehrere Male Besserungen eingetreten waren.

Bei der Obduction fand man acuten Hydrocephalus und eine circumscripte Meningitis, aber keine Tuberkeln in der Umgebung des linken Floculus cerebelli.

In beiden Trommelhöhlen fand man etwa 1/4 Drachme einer dünnen, farblosen, klebrigen Flüssigkeit, aber nirgends eine Affection des Knochens.

Der Fall ist bemerkenswerth dadurch, dass eine einfache Otitis int. den Ausgangspunkt einer tötlichen Meningitis abgab, die längs der Nervenscheide des linken Facialis fortgeschlichen war.

101. Dr. Kraushold beobachtete ein 22 Jahre altes Fräulein, das seit mehreren Wochen an einer leichten Entzündung eines äussern Gehörganges litt. Unerwartet traten an diesem Ohre schwere subjective Erscheinungen ein und die Untersuchung ergab den Gehörgang angefüllt von anscheinend grauweisslichen Epidermismassen. Die herausgenommenen Massen sind membranös, ersetzen sich rasch wieder. Es herrscht Diphtherie in der Stadt. Infection ist direct nicht nachweisbar.

Der Process endet nach 2wöchentlicher Dauer in Genesung und ohne Perforation des Trommelfells.

IX. Physiologie, Ernährung, Hygiene.

102. Dr. **Jurasz:** Das systol. Hirngeräusch der Kinder. Histor. und klin.-anat. Untersuchungen. Heidelberg 1877.
103. Prof. Dr. **R. Demme:** Das Verhalten der Körpertemperatur im Kindesalter. Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1876.
104. Prof. **Stolz** (Nancy): Vergleichende Untersuchungen über Achselhöhlen- und Mastdarmtemperaturen von Kindern. Revue méd. d. l'Est. Nancy 1877.
105. **M. G. Hayem:** Charakter des Blutes der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Arch. générale. Juli 1877.

106. Dr. **L. Fleischmann:** Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge. W. Klinik. 6. u. 7. H. 1877.
107. **Archambault:** Ueber das Säugen. Le Progrès méd. 8. u. 11. 1877.
108. **H. v. Liebig:** Ueber den physiolog. Werth der cond. Milch. Berl. klin. Wochenschr. 14. 1877.
109. Dr. **Bergmann:** Ueber Kindersterblichkeit und Kinderernährung Aerztl. Intelligenzblatt. 35. 1877.

---

102. Dr. Jurasz' Monographie enthält in einem Abschnitte, der ein Drittel der ganzen Arbeit ausmacht, eine sehr ausführliche Darstellung der seit der Entdeckung des blasenden Hirngeräusches durch den Rostocker Arzt Dr. J. Fischer bis in die neueste Zeit über dieses Thema erfolgten Publicationen und eine kritische Angabe des Inhaltes derselben. Auf diesem Wege macht Dr. J. klar, dass die Forschung über das Hirngeräusch der Kinder durchaus nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann.

In einem 2. Abschnitte, der aus einem klinischen und einem anatomischen Theile besteht, entwickelt er Folgendes:

J. überzeugte sich zunächst, und diess ist für etwaige Nachuntersuchungen zu wissen nothwendig, dass man nur durch die unmittelbare Auscultation des kindlichen Schädels zu verlässlichen Resultaten gelangt.

In einer beigegebenen Tabelle sind die Untersuchungsergebnise an 68 Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 10 Jahren zusammengestellt und von jedem Kinde ist angegeben: der Gesundheitszustand, der Zustand der Ernährung und Entwicklung, Beschaffenheit der Fontanelle, die Auscultation des Schädels und der Carotiden, die Frequenz und Qualität des Pulses.

Das Herz wird bei allen untersuchten Kindern als normal bezeichnet.

Das Hirngeräusch erklärt J. in Uebereinstimmung mit Wirthgen als stets unterbrochen, mit der Diastole des Gehirns zusammenfallend und blasend, ähnlich dem Geräusche, das man an einer grössern mit dem Stethoscope etwas comprimirten Arterie hört.

Bald ist die Pause, bald das Geräusch länger dauernd und zwar unabhängig von der jeweiligen Langsamkeit des Pulses, ganz ausnahmsweise hört man neben dem Blasen noch ein Pfeifen.

An der Temporalgegend hört man das Geräusch immer höher als an der Fontanelle und auch höher als am Hinterhaupte und an der Stirne, wenn es überhaupt an diesen 2 letztgenannten Stellen gehört wird.

Die Intensität des Geräusches macht überhaupt und selbst bei demselben Kinde sehr grosse Schwankungen.

Unter 68 Fällen wurde das Hirngeräusch 26mal constatirt, 9mal an sämmtlichen Stellen des Schädels (eigentliches systolisches Schädelblasen), 11mal als reines Fontanellengeräusch, 3mal über der Fontanelle und den Temporalgegenden, 1mal nur an beiden, 2mal nur an einer Temporalgegend.

Bei einzelnen Kindern kommt und schwindet das Geräusch an der einen oder andern Schädelstelle, Lageveränderungen des Kindes lassen es unbeeinflusst.

Irrelevant ist das Geschlecht, nie wurde das Geräusch vor dem 5. Lebensmonate beobachtet (14 Kinder) und nie nach dem 4. Lebensjahre (15 Kinder), unter 9 Kindern im Alter von 5 Monaten bis 1 Jahr 8mal, von 1—2 Jahre 9 Kinder 7mal, von 2—3 Jahren 14 Kinder 7mal, von 3—4 Jahren 7 Kinder 4mal.

Von 112 Kindern ohne Hirngeräusch hatten 26 den Schädel schon

verknöchert, von 26 Kindern mit Hirngeräusch hatten nur 6 Kinder den Schädel verknöchert.

Aber weder der Verknöcherungsgrad des Schädels, noch die Weite oder der Spannungsgrad der offenen Fontanelle, noch die normale oder abnorme Entwicklung der Schädel, noch der Zustand der Entwicklung oder Ernährung, noch endlich im Allgemeinen der Gesundheitszustand, insbesondere auch etwaige Rhachitis haben einen bestimmten Einfluss auf die Intensität des Hirngeräusches.

In den allermeisten (20 mal) Fällen, in denen das Hirngeräusch beobachtet wurde, kam zugleich ein deutliches Blasen über den Carotiden vor, am lautesten aber hinter dem Angulus maxillae infer., am undeutlichsten, wenn überhaupt, an der Clavicula.

Die Erklärung des systolischen Hirngeräusches, wie sie Hennig lieferte, dass dasselbe durch Compression venöser Gefässe an den Rändern der Fontanelle in Folge von pulsatorischen Hirnelevationen entstünden, ist falsch. Das Offenstehen der Fontanelle ist keine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen des Geräusches, es spricht dagegen auch die Unabhängigkeit des Geräusches von Lageveränderungen des Kindes etc.

Das Geräusch ist arteriell, synchronisch mit dem Pulse und hat seinen Sitz im carotischen Kanale.

Anatomische Untersuchungen ergeben, dass der Canalis caroticus der Neugeborenen und Säuglinge im Vergleich zu dem der Erwachsenen, kurz, viel weniger gebogen, horizontaler und enger ist.

Diese Angaben werden durch genau vergleichende Messungen an Knochenpräparaten erhärtet.

Es ergab sich dabei weiter, dass die Erweiterung des Canales im Wesentlichen erst nach Ablauf des ersten halben Jahres beginnt und dann sehr rasch fortschreitet, im 3—6. Lebensjahre fast vollendet ist. Ebenso verhält sich das For. spin. und, wie es scheint, das Wachsthum des Schädelumfanges überhaupt.

In der Zeit, in welcher sich der Can. caroticus unter dem Einflusse der sich erweiternden Arterie allmählig auch erweitert, kommt es zu temporären Stenosirungen der letztern und diese physiologische Stenose ist die Ursache des fortgepflanzten Carotisgeräusches, wie die Stenose der Art. meningea med. im For. spinosum die des Temporalgeräusches.

103. Prof. Demme fand zwischen Mastdarm und Achselhöhle bei gesunden Kindern Differenzen von 0.3—0.9° C., bei Kranken von 0.5—1.1° C., bei 3 an acutem Darmcatarrh leidenden Kindern, im Alter von 10—21 Wochen von 1.1—1.3° C.

De norma haben Kinder von der Geburt an bis zum Ablauf des 7. Lebensjahres eine höhere Temperatur als Erwachsene, Neugeborene um 0.3—0.6° C. und darüber, Kinder im Alter von 6—36 Monaten um 0.2—0.5° C., im Alter von 3—5 Jahren um 0.4—0.7° C., im Alter von 6—7 Jahren um 0.3—0.8° C.

Im ersten Kindesalter, namentlich im Säuglingsalter sind die Tagesschwankungen der Temperatur zahlreicher als bei Erwachsenen, bei Gesunden weniger als bei Kranken, bei Jüngern grösser als bei Aeltern. Beim gesunden Säugling pflegt die Temperatur 10—30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme um einige Zehntel zu fallen, nach 60—90 Minuten um 2.3—0.8° C. zu steigen und nach weitern 30—60 Minuten wieder zur Norm zurückzukehren.

Drängen beim Stuhlgang, starkes Schwitzen, Anhäufung von Gasen etc. machen Temperatursteigerungen von 0.2—0.5° C.

Während des Schlafes sinkt die Temperatur um 0.3—0.9° C., Steigen um 0.5—1.0° C. während des Schlafes ist immer pathologisch.

Aufenthalt in dunklen Räumen bedingt eine Temperaturabnahme von 0.1—0.5° C., gleichzeitig wird die Absonderung des Harns vermindert.

Die Temperaturdifferenzen zwischen symmetrischen Körperstellen betragen nicht selten 0.1—0.4° C.

Das Minimum der Temperatur fällt beim gesunden Kinde auf die Zeit zwischen 6—8 Uhr Morgens, von da ab bis 11 Uhr Vm. Steigen um 0.2—0.4° C., von 11—12 Uhr Fallen um 0.1—0.2° C., von 12—4 Uhr Nm. Ansteigen zum Tagesmaximum um 0.3—0.7° C., von 5—7 Uhr Fallen 0.1—0.3° C., von 7—10 Uhr N. Steigen 0.1—0.2° C., von 10—1 Uhr Sinken um 0.2—0.3° C., zwischen 1—3 Nachts ist die Temperatur um 0.1—2.7° C. niedriger als zwischen 10 und 1 Uhr N.

Je kräftiger und gesünder die Kinder, desto constanter die Temperatur.

Von pathologischen Temperaturschwankungen werden hervorgehoben: Ephemere Fieberstürme, rasche Temperatursteigerungen bis zu 39 u. 40°, bei vielen Kindern bedingt durch Resorption von Entzündungsprodukten.

Bei 2 Kindern wurden relabirende mit mehrtägigen Intermistionen, verlaufende Fieber und kurz dauernden Milzschwellungen beobachtet, (Febris recurrens infantum) Gerhardt, von uns (Ref.) während einer Typhusepidemie schon einige Male beobachtet. Rapide und excessive Temperatursteigerung beobachtete D. bei einem Falle von eitriger Meningitis der Convexität bis zu 42° C., postmortal bis zu 42.50.

Im Gegensatze dazu bei einer tuberculösen Basilarmeningitis Abendtemperaturen zwischen 37.9—38.4°.

104. Prof. Stolz (Nancy) fand bei Neugeborenen unter 295 Einzelmessungen 225 mal die Mastdarmtemperatur niedriger als die Achselhöhlentemperatur, 103 mal unter 140 Einzelmessungen bei frühgeborenen und 122 mal unter 155 rechtzeitig geborenen Kindern. Die Differenzen sind oft sehr gross, betragen 1—$1\frac{1}{2}$—2° C.

105. M. G. Hayem charakterisirt das Blut der Neugeborenen wie folgt:

1) Das aus den Hautcapillaren fliessende Blut der Neugeborenen sieht dunkel (venös) aus.

2) Die rothen Blutkörperchen grosser Art sind grösser, die kleiner Art sind kleiner als beim Erwachsenen.

3) Sie zeigen im Contact mit Reagentienflüssigkeiten eine raschere Endosmose und raschere Formveränderung als die der Erwachsenen, besonders gilt dies von den kleinen.

4) Ein Kubikmm. Blut des Neugeborenen enthält kurz nach der Geburt ebenso viele rothe Blutkörperchen als das eines kräftigen Erwachsenen, aber immer mehr als das der Mutter, im Mittel 5,36800; die grössern Ziffern trifft man bei Kindern an, bei welchen die Nabelschnur später, erst nach vollständigem Aufhören jeder Pulsation unterbunden worden ist.

5) Ebenso enthält das Blut ebenso viel Haemoglobin als das der Erwachsenen.

6) Die weissen Blutkörperchen sind in gleicher Zahl vorhanden, wie beim Erwachsenen, aber sie sind kleiner, und die kleinste Sorte derselben ist auffallend häufig. In den ersten 3—4 Lebenstagen steigt die Menge der weissen Blutkörperchen auf das 3—4 fache des Erwachsenen. Im Mittel zählt man in den ersten 48 Lebensstunden auf 1 Kmm. Blut 18000, beim Erwachsenen 5000.

7) Während der Periode der Gewichtsabnahme des Säuglings verändert sich die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen wenig, am Ende dieser Periode sinkt plötzlich die Menge der weissen von 18000

auf 6000 sogar auf 4000, während die rothen um 100000—600000 zunehmen.

8) Sowie die Gewichtszunahme eintritt, nehmen die weissen Blutkörperchen zu auf 7—9000, machen beträchliche Schwankungen; die rothen nehmen ab, eine Abnahme, die in der 2. Lebenswoche ca. 500000 auf 1 Kmm. ausmacht.

9) Diese Schwankungen in der Zahl der Blutkörperchen, welche von Schwankungen im Haemoglobingehalt und im Durchmesser der ersten begleitet sind, machen eine charakteristische Eigenschaft des Blutes der Neugeborenen aus.

106. Dr. L. Fleischmann fasst in der vorliegenden Abhandlung kritisch alle wichtigen Publicationen zusammen, welche sich auf Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge beziehen, legt aber weiterhin 13 vollständige Gewichtstabellen aus dem 1. Lebensjahre vor.

Er stellt mit Recht die Genauigkeit der Bouchaud'schen Tabellen in Abrede, insbesondere die Richtigkeit der Angabe, dass Kinder de norma bis zum Ende des 5. Lebensmonates ihr Initialgewicht verdoppeln und dass sie bis zum Ende des 1. Lebensjahres dasselbe verdreifachen.

Die erstere Angabe bleibt hinter der Wirklichkeit zurück, die Verdreifachung des Gewichtes am Ende des 12. Lebensmonates wird aber nicht erreicht.

Die täglichen Gewichtszunahmen betragen nach Fl. durchschnittlich im 1. Trimester 31, im 2. 17, im 3. 10 und im 4. 7 Gramme, im 1. Monat 35, im 2. 32, im 3. 28, im 4. 22, im 5. 18, im 6. 14, im 7. 12, im 8. u. 9. 10, im 11. 8 u. 12. Lebensmonate 6.

Hie und da begegnet man im 1. Lebensmonate täglichen Gewichtszunahmen von 50—60 Grammen.

Wir müssen nun diesem kurzen Berichte hinzufügen, dass Fl.s Arbeit sehr geeignet ist, als Belehrung über alle die Körperwägungen betreffenden Daten zu dienen und den Nutzen derselben klar zu legen.

Fl. macht im Anhange zu diesen Auseinandersetzungen einige Bemerkungen über Muttermilch-Surrogate und künstliche Ernährung.

Weniger bekannt an diesen Bemerkungen ist der Hinweis auf Kühne's neuere Arbeiten über den Zerfall der Eiweisssubstanzen unter der Einwirkung von Pepsin, Säuren etc. in Hemialbumose, welche zu Peptonen werden und in Antalbumose, welche der Pepsinverdauung widersteht.

Das Casein wäre nach Fl. als ein Körper anzusehen, dass verschiedene Mengen von Hemi- und Antalbumose enthalte, das der Frauenmilch mehr von der erstern, das der Kuhmilch mehr von der letztern.

Wie Adamkievič meint, würden dem Eiweiss bei der Verdauung einerseits durch die Säure Salze entzogen, andererseits durch Fermentwirkung der moleculare Zusammenhang gelockert und durch die eine und andere Einwirkung die Umwandlung in Peptone herbeigeführt.

Gegen die Zweckmässigkeit des Biedert'schen Rahmgemenges spricht sich Fl. sehr entschieden aus, aus theoretischen Gründen, welche die von Biedert ausgesprochenen Ideen nicht widerlegen, mindestens in der Hauptsache nicht, Erfahrungen darüber werden nicht mitgetheilt.

Das abfällige Urtheil über die condensirte Milch, wenigstens über diejenigen Präparate, welche dermalen in Gebrauch sind, wird wol von allen unbefangenen Beobachtern als richtig zugegeben werden.

Sehr scharf gipfelt Fl. sein Urtheil in dem Satze: In einer gewissen Verdünnung nährt sie, wird aber nicht vertragen, in grösserer Verdünnung wird sie vertragen, nährt aber nicht.

107. Aus einer Reihe von Vorträgen über das Säugen von Archambault heben wir folgende Thatsachen hervor: Die Milch einer

säugenden Frau enthielt, als sie die monatliche Blutung bekam, 3 pr. Mille weniger Wasser und 4 pr. Mile · mehr Casein, während der Blutung 7 pr. Mille weniger Wasser und 8 pr. Mille mehr Casein, ausserdem scheint die Milch während der Periode zuweilen auch andere, chemisch nicht festzustellende Veränderungen zu erleiden, welche auf das Kind ungünstig einwirken können.

In der Mehrzahl der Fälle lassen die periodischen Blutungen die Kinder unbeeinflusst. oder die Störungen sind geringfügig, wenig bedeutsam und vorübergehend, so dass sie keinen Grund zum Absetzen des Kindes abgeben.

Mässiger geschlechtlicher Verkehr stillender Frauen braucht nicht untersagt zu werden. Schwangerschaft bewirkt zuweilen ein Versiegen der Milch bei stillenden Frauen. Diese Abnahme der Milch äussert sich nur durch Ernährungsstörungen bei den Kindern, während die Brüste selbst ihr Volumen beibehalten. Eine Milchanalyse bei einer während des Stillens schwanger gewordenen Frau ergab: pr. Mille weniger: 17 Wasser, mehr: 3 Zucker, mehr: 29 Butter, weniger: 4 Casein. Viele schwangere Frauen können, vorausgesetzt, dass die Milchmenge nicht abnimmt, das Stillen mit gutem Erfolge fortsetzen. Werden stillende Frauen von ansteckenden Krankeiten befallen, von Masern, Scharlach oder Blattern, so empfiehlt Dr. A., vorausgesetzt, dass sie nicht schwer krank sind, die Kinder nicht zu entfernen, weil man meist nicht in der Lage ist, die Separation früh genug auszuführen, ganz besonders soll man sich die Separation überlegen, wenn die Mütter selbst stillen und eine Amme nicht sofort bei der Hand ist, allerdings giebt A. zu, dass man durch die Separation nicht selten die erst später erfolgende Infection der Kinder vermeiden kann.

An der Brust genährte Kinder gedeihen öfter nicht, entweder weil sie zu wenig oder weil sie zu viel oder endlich weil sie eine Milch bekommen, der sich der Magen nicht accommodiren kann. In jedem dieser Fälle reagiren die Kinder mit Dyspepsien.

Die genaue Beobachtung des saugenden Kindes, vor allem die Controlle mit der Wage decken den Mangel an Milch auf.

Die Dyspepsien, in Folge von zu reichlichem Milchzuflusse, sind natürlich weniger bedenklich. Man erkennt diese Dyspepsien häufig daran, dass viel erbrochen wird und die Stühle in grossen Mengen weisse Klumpen enthalten. Das Mittel dagegen besteht darin, dass man die Kinder, bis sie älter geworden, nur kurze Zeit an der Brust saugen lässt. Man vermeidet damit Diarrhoen und schwerere Verdauungsstörungen.

Die genauesten Untersuchungen der Milch einer säugenden Frau, auch wenn sie keine Abweichungen von der normalen Zusammensetzung ergeben haben, berechtigen zur Annahme, dass die Milch für einen gegebenen Säugling nicht passe, wenn derselbe dyspeptische Störungen zeigt, trotzdem die anderweitigen Bedingungen normal sind und bei der Ernährung vernünftig vorgegangen wird. In solchen Fällen kann sich der Magen der ihm dargebotenen Milch nicht accommdiren und es wird oft nöthig die Amme zu wechseln.

Bei der künstlichen Ernährung spricht sich A. entschieden gegen die Versetzung der Milch mit Decocten von Gerste, Hafer etc. aus, sie stören die Verdauung und werden leicht sauer, namentlich, wenn sie nicht jedesmal frisch bereitet werden.

Bis zum Alter von 3 Monaten bekommt das Kind 2—3 stündlich 60—100 Grm., später 150—170 Grm. einer Milchverdünnung (2 : 3).

108. H. v. Liebig (Dinkelsbühl) kommt auf Grund von vergleichenden Analysen, betreffend Muttermilch, gute Kuhmilch, concentrirte Milch aus Amerika (Bordensystem) und concentrirte Milch von Cham, zu folgendem Resultate: 1 Liter Frauenmilch enthält an Casein 33.7 Grm.,

1 Liter amerikanische Milch (1 : 6) 15.47, 1 Liter Chamer Milch (1 : 6) 15.27, (1 : 4) 13.17, der Ausfall an Butter beträgt 52—61%, an Milchzucker 55—70%. Dagegen kommen auf je 1 Liter der verdünnten concentrirten Milch 45—48 Grm. Rohrzucker dazu.

Die Butter als Respirationsmittel, meint L., lässt sich durch Zucker ersetzen und es wird noch Fett zum Ansatze erübrigt.

Die Kinder können also an Fett zunehmen, aber der Ausfall an Eiweiss macht dieselben weniger widerstandsfähig gegen Krankheiten, blutarm, lymphatisch und scrofulös.

Vom physiologischen und ärztlichen Standpunkte lässt sich die ausschliessliche Ernährung der Säuglinge mit concentrirter Milch nicht empfehlen.

Wird sie doch in Anwendung gezogen, so verdünne man mit abgerahmter Milch statt mit Wasser.

Diese Ergebnisse des Chemikers stimmen mit der Erfahrung der Kinderärzte überein. Dieselben würden noch prägnanter ausgefallen sein, wenn v. L. bekannt gewesen wäre, dass die von den Erzeugern der concentrirten Milch angegebenen Verdünnungen bei der Ernährung der Kinder nicht anwendbar sind, sondern wesentlich gesteigert werden müssen, wenn man Dyspepsien vermeiden will. (Ref.)

109. Dr. Bergmann (Dinkelsbühl) macht Propaganda für ein Nährmehl, dessen Erfinder Herr Hermann von Liebig, „Sohn und früherer Assistent seines grossen Vaters", ist.

Dieses Nährmehl enthält: Wasser 4.50, Asche 3.57, Fett 5.03, Rohfaser 0.77, Protein 17.69 (2.83% N.), Kohlenhydrate 67.95.

Hervorgehoben wird das besonders günstige Verhältniss des Fettes und der Kohlenhydrate zum Protein, welches ganz der Muttermilch nahe kommt.

Dieses Nährmehl übertrifft alle bekannten Milchsurrogate.

X. Therapeutica.

110. Dr. **Caspari** (Meinberg): Acid. nitric. bei Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschrift 18. 1877.
111. **Jaschetschenko** (Moskau): Die elektrische Behandlung der Hals- und Rachenkrankheiten. St. Petersburger med. Wochenschrift 19. 1877. (Ref. der allg. med. Central-Zeit. 32. 1877.)
112. **A. Erichsen**: Die Behandlung der Diphtheritis mit Hydrarg. cyanat. Ebenda.
113. Dr. **M. Fehr** (Heidelberg): Beitrag zur Therapie der Diphtheritis. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 25. 1877.
114. Dr. **H. Weckerling** (Friedberg, Hessen): Zur Behandlung der Rachendiphtherie. Ein Vorschlag. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 196. 2. u. 3. H.
115. Prof. **Abelin** (Stockholm): Paediatrisch-therapeut. Mittheilungen. Allg. med. Central-Zeit. 37 u. 38. 1877. (Nord. med. Ark. VIII 3 N. 16. 1876.)
116. Dr. **Gemmel**: Eine neue Art der Jodmedication bei ganz kleinen schwachen, rhachit. Kindern. Berl. Klin. Wochenschrift 15. 1877.
117. Prof. **E. Hagenbach** (Basel): Ueber die Anwendung des Natron salicylic. in fieberhaften Krankheiten des Kindesalters. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 15. 1877.
118. Dr. **N. Filatov** (Moskau): Salicyls. Natron beim Typhus der Kinder. Oesterr. Jahrb. f. Paed. VIII. Jahrg. 1. B.

119. Dr. **Mundé** u. A.: Der Einfluss von bei der Mutter angewendeten Medicamenten, insbesondere des Opium, auf den Foetus. The americ. Journ. of obstetrics. April 1877.
120. Dr. **Robert Farquharson:** Einige Gesichtspunkte zur Receptur für Kinder. Brit. med. Journ. 877.
121. Prof. Dr. **R. Demme:** Zur Anwendung des Pilocarp. mur. im Kindesalter. Central-Zeit. für Kinderheilk. 1. 1877.

---

110. Dr. Caspari (Meinberg) hatte mit Pinselungen von 5.0 Salicylsäure und 1.0 Carbolsäure auf 30.0 Glycerin durchaus gute Erfolge bei Diphtheritis erzielt, nur in 2 besonders schweren Fällen sah er sich veranlasst, mit sehr concentrirter Lösung von Acid. nitricum 2stündlich pinseln zu lassen und hatte die Genugthuung beide Kranken gerettet zu sehen.

Nachträglich hat er noch ca. 40 Diphtheritis-Kranke ausschliesslich mit Acid. nitricum behandelt und immer gute Erfolge erzielt, es starben nur 2 Kinder, welche wegen grosser Schmerzhaftigkeit der Pinselungen der Behandlung entzogen worden waren.

111. Jaschetschenko (Moskau) hat nicht einfach dem Prof. Schwanda, der schon im Jahre 1871 Diphtherie des Rachens mit dem constanten Strome behandelt hatte, nachgemacht, er rühmt sich schon früher selbständig diese Idee gehabt zu haben.

Er wendete nicht bloss 7, sondern 20—25 Elemente (äussere Application zu beiden Seiten des Halses) an und zwar intermittirend, sondern ging auch dann auf den inducirten Strom über und hat 10—20 Minuten lang mit so gutem Erfolge electrisirt, nicht zu vergessen bei catarrhalischer Angina, dass eine 2. Application des Stromes unnöthig war (sagen wir [Ref.] so unnöthig wie die erste).

Dasselbe gute Resultat erzielte er bei leichten Fällen von Diphtheritis und bei einigem Anderem, was besser im Originale zu finden ist.

112. A. Erichsen: Das Hydrargyrum cyanatum hat vor andern Quecksilberpräparaten den Vorzug, dass es vom Darmkanal gut vertragen wird, vor den Einreibungen mit Ung. ciner., dass es eine genaue Dosirung möglich macht.

Bei Diphtheritis-Kranken, Kindern und Erwachsenen, befördert es rasche Lösung und Lockerung der Membranen und bewährte sich desshalb auch bei 3 Kranken, bei welchen schon Larynx-Croup ausgebildet war und die ohne Tracheotomie zur Heilung kamen (Cyanquecksilber innerlich, heisse Schwämme äusserlich und 1—2 mal täglich Cauterisation mit Jodtinctur), Kindern bis zum 3. Jahre gab E. bei Tag stündlich, bei Nacht 2stündlich $^1/_{96}$ Grm. (ca. 0.001), grössern Kindern und Erwachsenen $^1/_{48}$ Gr. (ca. 0.002).

Von 25 so behandelten Fällen starben 3, einer durch Herzparalyse, einer durch eitrige Parotitis und einer durch Meningitis, in allen Todesfällen war der diphtheritische Prozess bereits geschwunden.

113. Dr. M. Fehr (Heidelberg) gieng von der Ansicht aus, „dass die Angina diphtheritica schliesslich nichts Anderes als ein Fäulnissprozess des Fleisches ist“ und behandelte vom Jahre 1867—1874 46 Fälle von Diphtherie ausschliesslich indem er mit Kochsalzlösungen gurgeln liess. Von diesen 46 so behandelten Kranken starben nur 4.

Von 1874—77 behandelte er weitere 27 Fälle mit dem besten Erfolge, indem er mit Sodalösungen (1 Messerspitze von kohlensaurem

Natron auf 1 Trinkglas Wasser) gurgeln, von einer Lösung des Medic. (1 : 150.0) stündlich 1 Esslöffel voll verabreichen und mit einem, mit pulverisirter Soda getränkten zarten Pinsel die affizirten Rachenpartien betupfen liess.

Ein unfehlbares Specificum ist die Soda nach Fehr nicht.

114. Dr. H. Weckerling (Friedberg, Hessen) schlägt vor, einstweilen nur aus theoretischen Gründen, die Rachendiphtheritis galvanokaustisch zu behandeln. Der Vorschlag hat in der That das Verdienst originell zu sein, ist aber ein sogenannter „Schreibtisch-Vorschlag" und wird es wohl auch bleiben. (Ref.)

115. Prof. Abelin (Stockholm) hat im Kinderhospitale mehrere Mal täglich 0.05—0.10 Salicylsäure in einer Emulsion gegen Durchfälle mit stinkenden und putriden Dejectionen verabreicht und hat davon schlechte Resultäte gesehen.

Genützt hat die Salicylsäure nichts, aber in einigen so behandelten Fällen traten schwere Nierenentzündungen und immer mehr weniger bedeutender Collaps auf.

Als Antipyreticum ist die Salicylsäure sehr wirksam, man kann mit entsprechend grossen Dosen die Temperatur um 1—2° herabsetzen, aber in Gaben von 1.0 kann sie bei einem Säuglinge bereits heftige und bedenkliche Intoxicationserscheinungen hervorrufen. Ein 5 Monate altes Kind, welches auf Anordnung Abelins etwa 0.75—0.80 Salicylsäure in kurzer Zeit genommen hatte, starb unter Intoxicationserscheinungen.

Mit kleinern Dosen, welche Abelin von da ab anwendete, erzielte er wol sicher Herabsetzung der Temperatur, aber nicht in allen Fällen in gleicher Weise und auch nicht dauernd. Auch bei äusserlicher Anwendung in Salbenform hat Ab. nur zweifelhafte Erfolge erzielt und will die Salicylsäure bei kleinen Kindern lieber vermieden sehen.

Das salicylsaure Natron dagegen (1.0—2.0 in 30.0 Wasser und 3.0 Extr. liquir., im Verlaufe von 2—3 Stunden 3—4 Theelöffel voll) setzt die Temperatur sehr herab, muss aber auch 2—3mal täglich gegeben werden, weil die Wirkung nicht andauert und es scheint, als ob diese sich abschwächen würde, wenn das Mittel bei demselben Individuum lange angewendet wird. Auch das salicyls. Natron schien in einigen Fällen Albuminurie hervorzurufen.

Die Carbolsäure in Form von Ueberschlägen oder subcutanen Injectionen bei Erysipels kleiner Kinder ist ganz wirkungslos. Bei einem an Erysipel erkrankten 7 Wochen alten Kindes führten Umschläge mit einer 2pCtgen Carbolsäurelösung eine völlige Carbolsäurevergiftung herbei.

Sehr empfohlen wird von Abelin das Chloralhydrat gegen convulsive Krankheiten und gegen heftiges und anhaltendes Erbrechen, innerlich oder in Clystierform, die volle Dose für ganz kleine Kinder: 0.2—0.3, im Alter von 2—3 Monaten 0.4, bei 4—6 Monaten 0 5, zwischen 6 u. 12 Monaten 0.6, 1—2 Jahren 0.75—1.0, von 2—4 Jahren 1.0, 4—8 Jahren 1—1.5 u. 8—14 Jahren 1.5—1.75.

Laue Bäder mit einer Anfangstemperatur von 34—35°C., die während der Badedauer von 10—15 Minuten auf 28°C. abgekühlt werden, sind für ältere Kinder, ganz besonders aber für Säuglinge ein überraschend schnell und sicher wirkendes Antipyreticum.

116. Dr. Gemmel fand sich veranlasst, bei einem schwächlichen, rhachitischen, ein Jahr und 8 Monate alten Knaben, der überdies an florider Osteomyelitis der rechten Tibia litt, eine Jodmedication einzuleiten.

In der gewöhnlichen Verabreichungsform wurde es nicht vertragen.

Man gab dem Kinde eine Amme und der Amme innerlich Jod und das Kind erfuhr in 6 Wochen, obwol es die Ammenmilch nur gezwungen wie Medizin nahm, eine auffallende Besserung.

Später gab man einer Kuh pro die 10.0 Jodkali und gewann auf diese Weise eine jodhaltige Kuhmilch, mit welcher die Kur vollendet ward.

117. Prof. E. Hagenbach (Basel) hält dem Natron salicyl. in der Kinderpraxis eine Lobrede. Die Angaben über die Wirksamkeit stützt H. auf 72 Krankheitsfälle und 296 Einzelbeobachtungen, darunter 21 Typhen, 11 Scharlach etc.

Was die Dosirung betrifft, so giebt H. an: Man erhält auf Natron salicyl. häufiger als auf Chinin unerwartete Effecte, es kommt oft vor, dass man auf grosse Dosen nicht die gewünschte antipyretische Wirkung hat, aber auch, dass man schon mit sehr kleinen Gaben sehr starke Wirkungen erzielt.

Die mittlere Dose für Kinder bis zu einem Jahre 1.0, von 1—2 J. 1.5—2.0, von 3—5 J. 2.5—3.0, von 6—10 J. 3.5—4.0, von 11—15 J. 4.0—5.5, also im Allgemeinen etwa eine doppelte Chinindosis.

Sonst gelten für die Verabreichung des Natron salicyl. die für das Chinin aufgestellten Regeln, insbesondere die Verabreichung zur Zeit des beginnenden Abfalles der Temperatur.

Die Remissionen schwankten zwischen 1.5—4° C., die Wirkung dauert selten weniger als 3 Stunden, meist 12 Stunden, in vielen Fällen 24—36 Stunden.

Auch der Puls und die Respirationsfrequenz nehmen entsprechend ab.

Der Geschmack des Natron salicyl. ist viel besser als der des Chinin, unter allen Umständen kann er besser gedeckt werden. Erbrechen erregt es unter je 5 Malen 1 mal und das Erbrechen hebt sehr oft den Effect nicht auf, weil schon vor dem Eintritt desselben ein beträchtlicher Theil des Medicamentes resorbirt worden ist.

Am besten vermeidet man das Erbrechen, wenn man das Natron salicyl. bei leerem Magen verabreicht.

Kleinere Kinder bekommen auch zuweilen Diarrhoe, besonders reizbare Kinder gerathen mitunter in eine bedeutende nervöse Unruhe, die aber mit dem Eintritte des Fiebernachlasses wieder schwindet, Ohrensausen und Schwerhörigkeit sind weniger ausgssprochen als beim Chinin, in $^2/_3$ der Fälle ist die Remission von profuser Schweisssecretion begleitet.

118. Dr. N. Filatov (Moskau) controllirte den Werth der Behandlung des Kindertyphus mit salicyls. Natron an 30 Fällen.

Verordnet wurde: Acid. salicyl. purissimi, Natri bic. ää ʒβ—ʒIβ (4.5—6.5), Aq. dest. ℥vi (210), Syr. simpl. ℥β (8), stündl. 1 Esslöffel voll.

Wesentliche Uebelstände stellten sich dabei nicht heraus, bei einzelnen Kranken Leibschmerzen, Uebelkeiten und übler Einfluss auf den Puls, welche dazu bewogen, das Medicament auszusetzen.

Als auffallende Erscheinung der Wirkung wurde notirt: umgekehrter Typus des Fiebers mit morgendlicher Exacerbation und abendlicher Remission. (Bei Nacht wurde das Medicament nicht verabreicht.)

Allein so unzweifelhaft das salicyls. Natron die Temperatur herabsetzt, den Verlauf des Typhus macht es nicht leichter und dem Kranken bringt es keinen Nutzen.

Der üble Einfluss des Medicamentes auf die Herzthätigkeit, welche dadurch geschwächt wird, spricht geradezu gegen die Anwendung desselben im Kindesalter.

119. Dr. Mundé gab in der Sitzung der Newyork. obstetrical Society vom 6. Febr. 1877 Anregung zu einer Discussion über den Einfluss von Medicamenten, die bei der Mutter zur Anwendung kommen, auf den Foetus.

Dr. Mattisson hatte nemlich in einer frühern Sitzung einen Fall mitgetheilt, in welchem das Kind einer Gebärenden, die wegen Ecclampsie während des Geburtsactes in 3 Injectionen $^5/_8$ Gran Morphin injicirt erhalten hatte, in tiefer Asphyxie geboren worden war und in den ersten 4 Stunden nach der Geburt 9 convulsivische Anfälle durchgemacht hatte. Diesem Falle stellte Dr. M. einen andern gegenüber, in welchem eine Dame während der Schwangerschaft täglich 12—16 Gran Morphin injicirt bekommen hatte und das Kind ganz gesund und kräftig geboren worden war.

M. erwähnt die experimentellen Untersuchungen von Gusserow an trächtigen Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, welche ergeben hatten, dass weder Jodtinctur noch Ferro-cyankalium im Liquor amnii hatte nachgewiesen werden können, dagegen Jod im Harne von Neugeborenen und im Liq. amnii, wenn er die Frauen Jodkali einige Wochen lang vor der Geburt hatte nehmen lassen. Er erwähnt der Versuche von Bintz, der trächtigen Kaninchen in's Blut Zinnober injicirte und Theilchen desselben in den Blutgefässen des Foetus, insbesondere der Pia mater hatte nachweisen können. Er erwähnt ferner der einschlägigen Publicationen von Zweifel, Benicke, Fehling und Kormann, welche zum Theile zu ganz widersprechenden Ergebnissen geführt hatten. Es knüpfte sich an diese Auseinandersetzung eine sehr lebhafte Discussion.

Dr. Fordyce Barker gab der Meinung Ausdruck, dass die Anwendung von narcotischen Mitteln bei den Müttern keinen schädlichen Einfluss auf den Foetus ausübe. Er selbst hat ecclamptische Frauen 8—26 Stunden in Chloroformnarcose erhalten und davon keine schädliche Einwirkung auf den letztern beobachtet, ebensowenig von subcutanen Injectionen von grossen Dosen von Morphin.

Dr. Chamberlain machte die Bemerkung, dass, wenn die Kinder unter den angegebenen Bedingungen asphyctisch geboren werden, sie nicht unter dem directen Einflusse der absorbirten Narcotica stehen, sondern unter dem der pathologischen Circulation der Mütter.

Dr. Gilette theilt 6 eigene Beobachtungen mit, in welchen er bei ganz normalen Geburten subcutan Morphin injicirte und alle 6 Kinder kamen in einem Zustande von Narcose zur Welt, waren schläfrig, cyanotisch, hatten enge Pupillen, 5 davon konnten durch lange fortgesetzte künstliche Respiration erhalten werden, das 6. starb am 2. Tage an Convulsionen.

Dr. Gilette injicirte des Versuches wegen einer Gebärenden 2mal je $^1/_{60}$ Gran Atropin, es traten bel dieser Frau Erweiterung der Pupillen und Trockenheit des Halses auf.

3 Stunden nach der 2. Injection wurde ein kräftiges Kind (Zangengeburt) geboren, dessen Pupillen deutlich erweitert waren. Die Iris bildete einen ganz schmalen Ring und reagirte gegen Licht nicht.

Bei einem 2. Versuche kam das Kind $^1/_2$ Stunde nach der Injection von $^1/_{48}$ Gran Atropin zur Welt mit normaler Weite der Pupillen.

Dr. Skene spricht auch die Meinung aus, dass Morphin, subcutan injicirt, für den Foetus bedenklich werden kann.

Dr. Thomas resumirt die ganze Discussion und fasst die ganze Sache in 2 Fragen zusammen:

1) Kann ein Medicament aus dem Blute der Mutter durch die Placenta hindurch in das Blut des Foetus gelangen?

Die Frage muss bejaht werden, weil hunderte von negativen Versuchen einem einzigen positiven gegenüber nichts beweisen.

2) Ist die Gefahr vorhanden, dass auf diesem Wege der Foetus einen Schaden erleide?

Im Laufe der Discussion wurden 16 Fälle angeführt, in welchen ein solcher schädlicher Einfluss stärkerer subcutaner Injectionen von Morphin eingetreten ist.

Darunter sind einige, bei denen kein Zweifel obwaltet, dass das Morphin die Schuld trägt.

120. Dr. Robert Farquharson bemerkt ganz richtig, dass die Kunst der Dosirung der Medicamente für Kinder nicht darin besteht, allenthalben so kleine Dosen als nur immer zu verschreiben, weil man dabei in vielen Fällen die gewünschte Wirkung nicht erzielt, in andern geradezu schadet.

Von manchen Medicamenten bedürfen die Kinder (nicht Säuglinge) gerade so grosser Dosen wie Erwachsene. Man trifft bei Erwachsenen viel häufiger Idiosynkrasien oder Intoleranz gegen das eine oder andere Medicament als bei Kindern. Das Blut und die Gewebe der Kinder werden viel lebhafter zersetzt und erneuert als bei Erwachsenen und desshalb werden auch viele Medicamente viel rascher bei Kindern als bei Erwachsenen ausgeschieden.

So ist auch die Toleranz der Kinder, die über 1 Jahr alt sind, für Opium zuweilen sehr gross, auch Bromkali vertragen sie in sehr grossen Dosen, wogegen Jodkali häufig schon in kleinen Dosen Exantheme erzeugt.

Tra. fowleri 5 Tropfen für ein 6 Wochen altes Kind sind nicht zu viel, einem 10jährigen Mädchen hat Dr. F. in steigender Dose sogar bis zu 16 Tropfen gegeben, ohne damit eine unangenehme Wirkung zu erzielen, Mädchen vertragen sie übrigens gewöhnlich etwas schlechter als Knaben.

Von Blausäuere wurden einem 2 Jahre alten Kinde (bei Pertussis) 2 Tropfen, einem 7 Jahre alten Kinde sogar 3 Tropfen ohne Schaden gegeben.

Ebenso bedarf der kindliche Organismus grosser Dosen von Brech- und Abführmitteln und werden von einem $1^3/_4$—5 Jahre alten Kinde 20—30 Tropfen Tra. Belladonnae ganz gut vertragen, von 10—12 Jahre alten Kindern sogar $1^1/_2$—2 Drachmen. (!)

121. Prof. Dr. R. Demme machte mit Merk'schen Pilocarpin. mur Injectionen an 33 Kindern. Den Kindern im Alter von wenigen Monaten bis zum Ablaufe des 2. Lebensjahres wurden pro Dosi 5 Mgr., vom 2—6. J. 75—100 Mgr., vom 7—12. J. 1—$2^1/_2$ Ctgr., injicirt, in der Regel täglich nur einmal, ausnahmsweise bei Uraemien 2—4mal.

Nur in 2 Fällen traten bei Anwendung des Mittels unangenehme Erscheinungen auf: Erbrechen, Ohnmacht und Singultus in einem, krampfhaftes Gähnen, Singultus, allg. Zittern im andern Falle, in beiden Fällen war auch der schweiss- und speicheltreibende Effect gering.

Im Allgemeinen war bei Kindern im Alter von 4 Jahren und darüber die diaphoretische, bei jüngern Kindern die speicheltreibende Wirkung vorwaltend.

Der Effect trat 3—5 Minuten nach der Injection auf, erreichte in 10—15 M. das Maximum, blieb $^1/_2$—$^5/_4$ Stunden stark und nahm im Verlaufe von Stunden allmählig ab. Die Wirkung war in der Regel von einer Temperaturerhöhung um höchstens 0.7°C. (Rectum) begleitet, der Puls um 20—60 Schläge im Beginne frequenter, sank rasch unter die Norm und blieb so bis zum Ende des Schwitzens. Der Gewichtsver-

lust nach jeder Injection betrug 120—675 Gramme, davon fällt $^1/_4$—$^2/_3$ auf die vermehrte Speichelabsonderung.

Die Harnabsonderung wird nur ausnahmsweise, die Thränensecretion sehr häufig vermehrt. Unzweifelhaft günstige Erfolge wurden erzielt bei Scharlach-Nephritis mit consecutivem Hydrops. Mehrere Pilocarpininjectionen in 1 Tage sind in bedenklichen Fällen angezeigter und wirksamer als die beliebten heissen Bäder.

Der Einfluss auf den nephritischen Prozess selbst ist durchaus günstig.

Ein Einfluss des Pilocarpins auf die Herzthätigkeit lässt sich nicht constatiren.

XI. Chirurgica.

122. Dr. **S. Messenger Bradley:** Entfernung eines grossen Myxoms vom Halse eines 7 Monate alten Kindes. The Lancet. V. I. 19. 1877.
123. Dr. **Albert H. Smith:** Eine mit Erfolg ausgeführte Transfusion an einem 9 Jahre alten Knaben. Americ. Journ. of obstetrics. April 1877.
124. Prof. **R. Demme:** Struma im Kindesalter. Jahresber. des Jenerschen Kindersp. in Bern 1876.

122. Dr. S. Messenger Bradley fand am Halse eines 7monatlichen Säuglings eine vom Kinn bis zum Sternum und von einem M. sterno. — mastoid reichende bewegliche, gelappte elastische Geschwulst, welche vor 5 Monaten entstanden sein soll.

Bei der Operation ergab sich, dass die Geschwulst unter der tief liegenden Fascia colli lag und sorgfältig von benachbarten grossen Venen abgelöst werden musste.

Der Wundverlauf war ein sehr günstiger, nach 3 Wochen war das Kind geheilt.

Der enucleirte Tumor war 7$^1/_2$ Unzen schwer, gelappt, in dem einen Dm. 4, in dem andern 3$^1/_2$ Zoll lang, war vollständig eingekapselt, von weisser Farbe, halb fluctuirender Consistenz und vielfach von glänzenden fibrösen Zügen durchzogen.

Die einzelnen Läppchen bestanden aus einer homogenen „mucoiden“ Substanz mit zahlreichen runden oder sternförmigen, mit weit auslaufenden Fortsätzen oder mit ovalen, spitz auslaufenden Zellen. Alle Zellen enthielten einen deutlichen Kern, einzelne auch Kernkörperchen. Die Geschwulst war arm an Blutgefässen, die im Balkengewebe desselben verliefen (Myxom).

Bradley konnte nur noch 4 Fälle von Myxom bei Kindern in der Literatur auffinden, welche nicht im Nabelstrange ihren Sitz hatten, meint aber, sie dürften nicht gar so selten vorkommen, sondern häufig mit Lipomen oder Fibromen verwechselt werden, oder wenn sie länger getragen werden, den Charakter des embryonalen Gewebes verlieren und sich in Sarcome umwandeln.

Bradley empfiehlt diese Geschwülste, wenn sie wachsen oder ungünstigen Einfluss auf die Ernährung ausüben, auch bei ganz jungen Kindern zu entfernen, ihre Einkapselung macht die Operation relativ leicht und unbedenklich.

Er glaubt aber, dass solche Geschwülste auch spontan verschwinden können.

Empfehlenswerth ist es, um Recidiven zu vermeiden, die Kapsel mit zu entfernen.

Geschwulste aller Art bei Kindern, welche von Eltern abstammen, die am Krebs gelitten, sind zu Recidiven ganz besonders geneigt.

123. Dr. Albert H. Smith berichtete in der Sitzung der Philadelphia obstetrical Society vom 1. Febr. 1877 über eine mit Erfolg ausgeführte Transfusion bei einem 9 Jahre alten Knaben.

Derselbe wurde in der 6. Woche eines Typhus von profusen Nasen- und Nierenblutungen befallen und war dadurch innerhalb 6 Tagen in einen so argen Zustand von Anämie gerathen, dass man sich zur Rettung des Lebens entschloss eine Transfusion vorzunehmen.

Der Vater des Kindes spendete gern das nothwendige Blut, von dem $2^1/_2$ Unzen in die Vena mediana des Kindes transfundirt wurde.

Der erste nach der Transfusion entleerte Harn war frei von Blut und auch frei von Eiweiss.

Allein auch in den 24 Stunden nach der Transfusion war das Kind sehr unruhig, aber die Blutung hatte sistirt. Wenige Stunden später wiederholte sich aber die profuse Nasenblutung, der Knabe wurde neuerdings von sehr bedenklichem Collaps befallen.

Glücklicherweise gelang es dieser Blutung Herr zu werden und dem Kranken Milch und Beef-thee beizubringen und schiesslich ihn zu retten.

124. Prof. Demme legt neuerliche Erfahrungen über Strumose im Kindesalter vor.

Er beobachtete nicht selten das Auftreten reiner folliculärer Strumen zur Zeit der Zahnung und tritt zuweilen jedesmal, mit dem Durchbrechen eines oder mehrerer Zähne, eine rasche, selbst für die Athmung beschwerlich fallende Anschwellung eines sonst gesunden Schilddrüsenabschnittes oder einer bereits bestehenden Struma ein.

Diese Anschwellungen können sich aus demselben Anlasse mehrere Male wiederholen, sie heilen auf Jodkaliuminjectionen (1 : 2) oder auch spontan, sind mitunter Ursachen starker Athembeschwerden.

Nach Rückbildung drüsiger Knoten bleiben mitunter narbige Knoten zurück.

Bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Kinde bewirkte ein Anfangs pfirsichkerngrosse substernale Schiddrüsencyste Athembeschwerden und Dysphagie.

Die vorgeschlagene Ausschälung der Cyste wurde von den Eltern des Kindes nicht gestattet.

3 Wochen später starb der Knabe an Lungenoedem, nachdem er 3 Tage vorher bedeutendere Dyspnoë, heftiges Fieber, vorübergehende Störung des Bewusstseins gezeigt hatte.

Bei der Obduction fand man eine dicht unter dem Sternum eingekeilte Kropfcyste, welche vereitert war und ins vordere Mediastinum durchgebrochen hatte; in den Lungen ausser Oedem noch mehrere broncho-pneumonische Herde.

Die Trachea war oberhalb der Bifurcation mit der necrosirten Cystenwand verwachsen und abgeflacht und die Wand derselben im Zustande der Necrose.

XII. Berichte aus Kinderspitälern 1876.

a. **St. Annen-Kinderspital,** }
b. **St. Joseph-Kinderspital,** } **Wien,**
c. **Kronprinz Rudolfs-Kinderspital,** }
d. **Leopoldstädter Kinderspital,** }
e. **Prager Franz-Joseph-Kinderspital,**
f. **Pester Armen-Kinderspital,**
g. **Dr. Christs Kinder-Krankenhaus, Frankfurt a. M.,**
h. **Jenner'sches Kinderspital in Bern,**
i. **Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt in Stettin,**
k. **Kinderklinik der Charité (Berlin) 1875.**

Wir (Ref.) reihen hiermit zum ersten Male unsern Analecten eine übersichtliche Statistik von 10 Kinderkrankenanstalten an.

So vieler konnten wir durch die Gefälligkeit der Spitalleiter, denen wir hiermit danken, oder durch Zufall habhaft werden.

Wir haben die Absicht, diese Berichte alljährlich zu wiederholen und bitten die PT. Directoren und leitenden Aerzte der Kinderkrankeninstitute aller Länder um freundliche Zusendung an den

Referenten.

---

a. Im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien wurden im Jahre 1876 906 Kinder verpflegt (463 K. 386 M.) und zwar im Alter bis zu 1 Jahre 25 (19 K. 6 M.), im Alter von 1—4 Jahren 271 (153 K. 118 M.), im Alter von 4—8 Jahren 285 (161 K. und 124 M.) und im Alter von 8—14 Jahren 268 (130 K. 138 M.). Geheilt entlassen wurden 558 (302 K. 256 M.) i. e. 65,5 %, gebessert 63 (37 K. 26 M.) i. e. 7,6 %, ungeheilt 20 (15 K. 5 M.) i. e. 2,3 % und gestorben 211 (114 K. 97 M.) i. e. 24,6 %.

Der Bericht rechnet die Mortalität mit 19,7 % aus, indem 40 sterbend überbrachte Kinder von der Gesammtzahl der Aufgenommenen vorweg abgerechnet werden.

Wir (Ref.) rechnen gleichmässig für alle Anstalten, um vergleichbare Zahlen zu gewinnen, die geheilt, gebessert und ungeheilt Entlassenen, sowie die Gestorbenen von der Gesammtsumme der in Abgang gebrachten, da es uns auch richtiger erscheint, die im Spitale Verbliebenen nicht in Rechnung zu ziehen.

Das St. Annen-Kinderspital hat im Jahre 1876 64 Kinder an Kehlkopfcroup behandelt (39 der 1., 31 der 2., 4 der 3 Altersklasse), von diesen sind 18 geheilt (13 nach der Tracheotomie), 1 ungeheilt entlassen worden und 44 gestorben (37 nach der Tracheotomie).

An Diphtherie wurden behandelt 50 (17 d. 1., 21 der 2., 12 der 3. Altersklasse), davon sind geheilt entlassen worden 21 (45 % des Abg.), gest. sind 38 (57 % des Abg.).

Die Summe aller Ausgaben betrug 25,735 Fl. 76 Kr. Die Zahl der Verpflegstage 19,366 und es kostete demnach 1 Verpflegstag 1,3 Fl.

b. Im St. Joseph-Kinderspitale im Jahre 1876: 711 Kinder verpflegt, geheilt entlassen wurden 426 i. e. 62,9 %, ungeheilt entlassen 35 i. e. 5,2 %, gest. sind 213 i. e. 31,3 %.

Unter den 711 verpflegten standen im Alter bis zu 1 Jahr 73, im Alter von 1—4 J. 322, von 5—8 J. 152, von 9—12 J. 164. 402 K. 309 M.

Von 15 an Kehlkopfcroup behandelten ist 1 Tracheotomirter geheilt entlassen worden, 13 sind gestorben, darunter 11 Tracheotomirte, 1 Tracheotomirter ist verblieben.

Ausserdem wurde noch 1 Tracheotomirter (Rachendiphtheritis comb. mit Croup) geheilt entlassen.

Im Ganzen wurden an Diphtherie behandelt 70, geheilt entlassen wurden 19 (30 %), gestorben sind 48 (70 %).

Jedes Kind wurde durchschnittlich 21,8 Tage im Spitale verpflegt und jeder Verpflegstag kostete 1,02 Fl.

c. Im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale (Wien) wurden vom 20. September 1875 bis 31. Dezember 1876 422 Kinder behandelt, geheilt entlassen wurden 258 (64,6 %), ungeheilt und gebessert 35 (8,9 %), gestorben 106 (26,3 %).

Es standen im Alter: von

— 1 J.	1—4 J.	5—8 J.	9—12 J.	
5	156	150	111	von den Aufgenommenen,
2	63	27	14	von den Gestorbenen.

An häutiger Bräune wurde 1 Kind im Alter von 4 Jahren behandelt und geheilt entlassen; an diphtheritischem Croup wurden behandelt 7 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, alle 7 starben, 1 im Alter von 3 J., gestorben, 8 im Alter von 3—4 J., 7 gestorben, 2 im Alter von 5—6 J., beide gestorben, 3 im Alter von 7—8 J., 2 gestorben, 2 im Alter von 8—9 J., beide gestorben; im Ganzen 23 mit 21 Todesfällen; an Rachenbräune allein 65 Kranke mit 32 Todesfällen.

Tracheotomien wurden 16 gemacht, von den Tracheotomirten starben 15. Die mittlere Verpflegsdauer betrug 18,5 Tage, ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 1,515 Fl.

d. Im Leopoldstädter Kinderspitale (Wien) wurden 1876 535 Kinder behandelt, entlassen wurden, geheilt 293 (60,3 %), ungeheilt und gebessert 43 (8,8 %), gestorben sind 150 (30,7 %).

Im Alter unter 1 Jahr standen 21, mit 12 Todesfällen, im Alter 1—4 J. 279 mit 98 Todesfällen, von 4—8 J. 158 mit 30 Todesfällen und von 8—12 J. 77 mit 10 Todesfällen.

An Rachenbräune wurden 32 Kinder behandelt, mit 23 Todesfällen (fast 72 %) an Croup 7 mit 5 Todesfällen, 4 Kinder wurden tracheotomirt, 1 davon geheilt.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 27 Tage, ein Verpflegstag kostete 88,8 Kreuzer.

Kinder im Alter bis zu 1 Jahre wurden nur aufgenommen, wenn die häusliche Behandlung unmöglich war.

Hervorheben müssen wir, dass in diesem Jahre noch 58 Blatternkranke behandelt wurden.

e. Im Prager Franz-Joseph-Kinderspitale wurden im Jahre 1876 881 Kinder behandelt, davon wurden entlassen geheilt 376 (45,5 %), gebessert und ungeheilt 219 (26,5 %), gestorben sind 213 (28 %).

Es standen im Alter

bis zu 1 J.,	von 1—4 J,	von 4—8 J.,	von 8—12 J.
31,	270,	342,	238.

An Diphtheritis wurden behandelt 29, davon starben 22.

Tracheotomirt wurden 10, 3 davon geheilt, 7 ohne Erfolg (soll wol heissen gestorben Ref.).

Auch in diesem Spitale sind Variolakranke ausgewiesen und zwar

101 mit 23 Todesfällen. Die mittlere Verpflegsdauer betrug 27,726 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,1 Fl.

f. Im Pester Armen-Kinderspitale wurden im Jahre 1876 711 Kinder behandelt, entlassen wurden geheilt oder gebessert 612 (83,2 %), gestorben sind 124 (16,8 %).

Unter den behandelten standen 29 im Alter unter 1 Jahre, 183 von 1—3 J., 298 von 3—7 J., 266 von 7—14 J.

An Laryngitis crouposa wurden behandelt 12, davon 5 gestorben, an Hautdiphtherie 1, 1 geheilt, an Diphtheritis 30, davon 19 gestorben, an Blattern wurden 2 behandelt und geheilt.

Tracheotomien wurden 7 vorgenommen, der Erfolg derselben ist nicht angegeben.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 20 Tage und ein Verpflegstag kostete 58 Kr.

Im Laufe des Jahres verweilten 23 Ammen im Ganzen 287 Tage bei kranken Säuglingen.

g. Dr. Christs Kinderkrankenhaus in Frankfurt a. M. Es wurden im Jahre 1876 behandelt 229 Kinder, entlassen geheilt 139 (63,8 %), ungeheilt 20 (9 %) gestorben 59 (27 %).

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 26 (17 Todesfälle), von 1—4 J. 120 (29 Todesfälle), von 4—8 J. 30 (9 Todesfälle), im Alter von 6—12 J. 50 (4 Todesfälle), im Alter über 12 J. 3 (kein Todesfall.)

An Croup wurden behandelt 4 (3 geh., 1 gest.), an Diphtheritis 21 (gest. 11).

Tracheotomirt wurden 8 (2 geh., 6 gest.). Es fehlen Angaben über die mittlere Verpflegsdauer und über die Kosten eines Verpflegstages.

h. Jenner'sches Kinderspital in Bern. Es wurden behandelt im Jahre 1876:

an medicinischen Erkrankungen 105,
an chirurgischen Erkrankungen 94,
im Ganzen 199.

Von den medic. Erkrankten wurden entlassen geheilt 69 (60,6 %), gebessert und ungeheilt (16,6 %), gestorben 4 (14,7 %).

Von den chirurg. Erkranten wurden entlassen: geheilt 68 (88,3 %), ungeheilt und gebessert 7 (9 %), gestorben 3 (3,7 %), operirt wurden 34 (44 %).

Im Ganzen wurden entlassen: geheilt 137 (77,8 %), ungeheilt und gebessert 22 (13 %), gestorben 17 (9,2 %).

Von den Verpflegten standen im Alter bis zu 1 Jahre 61, von 1—6 J. 69, von 7—11 J. 40, von 12—16 J. 29.

An Larynxcroup wurden 3 behandelt und 1 geheilt, 1 tracheotomirt, 1 gestorben, an Diphtheritis 1 behandelt und geheilt.

Der Verpflegstag kostete 1,28 Francs, die mittlere Verpflegsdauer 37,2 Tage.

i. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin. Es wurden im Jahre 1876 behandelt 248 Kinder, geheilt entlassen wurden 145 (65,2 %), ungeheilt und gebessert 34 (15,2 %), gestorben sind 45 (20 %).

Es standen im Alter bis zu 1 Jahr 46, 1—3 J. 39, 2—9 J. 84, 9—12 J. und darüber 79.

An Diphtheritis wurden behandelt 8, 4 geheilt, 2 gestorben, 2 verblieben.

Tracheotomirt, geheilt 1.

Die mittlere Behandlungsdauer betrug 53,2 Tage, der Verpflegstag kostete im Mittel ca. 1,4 *M.*

k. Kinderklinik der Charité (Berlin) 1875. Behandelt 684, geheilt 257 (47%), ungeheilt und gebessert entlassen 42 (6,8%), gestorben sind 312 (50,7%), verblieben und verlegt 68.

Diphtheritische Kinder wurden 31 behandelt, geheilt entlassen wurden 7 (24%), gebessert 1, gestorben 21 (72,4%), verblieben 2.

XIII. Statistik.

1. Dr. **Georg Mayr:** Zur Statistik der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns. Zeitschrift des k. bayer. statistischen Bureaus. Jahrgang 1877, Nr. 2—3.

Im Jahrgange 1876 der Zeitschrift[1]) der k. bayer. statist. Bureaus hat Dr. Georg Mayr die Hauptergebnisse der mit der Volkszählung von 1871 verbundenen Erhebung über die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern mit vergleichenden Blicken auf die Ergebnisse in anderen deutschen Staaten veröffentlicht.

Als weitere Ergänzung erschien im September 1877 ein Heft unter dem Titel: Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern, nebst einer allgemeinen internationalen Statistik dieser vier Gebrechen. Mit zwei Kartogrammen. Bearbeitet von Dr. Georg Mayr, Vorstand des k. statistischen Bureaus.

Dieses Werk enthält die Zahl der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnigen nach einzelnen Gemeinden mit Unterscheidung des Geschlechts nachgewiesen. Sondernachweise über die persönlichen Verhältnisse der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnigen, die Detailgeographie der Gebrechen nach den einzelnen bayerischen Verwaltungsdistrikten zusammengestellt und die Materialien zu einer allgemeinen internationalen Statistik der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnnigen, allerdings nicht in derselben detailgeographischen Gliederung wie das bayerische Erhebungsergebniss, sondern nur einen einigermassen genügenden Ueberblick der Geographie der Gebrechenverbreitung, in etwas gröberen Zügen, endlich genaue geographische Details bezüglich der Verbreitung der Taubstummheit und des Blödsinns in ganz Süddeutschland. Durch zwei Kartogramme: „die Verbreitung der Taubstummen in Süddeutschland“ und „die Verbreitung der Blödsinnigen in Süddeutschland“ ist ein vollständiger Einblick in die Verbreitung der verschiedenen Grade beider Gebrechen innerhalb der einzelnen Landstriche von Süddeutschland und zugleich in den hieraus hervorgehenden Zusammenhang zwischen der Bodenbeschaffenheit und der Häufigkeit der Taubstummheit und des Cretinismus ermöglicht.

Einer Hauptübersicht zur internationalen Statistik der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnigen entnehmen wir folgende interessante Daten:

	von einer Erdbevölkerung von	auf 10 000 Pers.
Blinde	247 928 480	8,70
Taubstumme	246 166 214	7,77
Blödsinnige	198 726 423	10,43
Irrsinnige	198 726 423	11,53
Blödsinnige und Irrsinnige	204 256 997	22,44.

1) Seite 100ff.

Besprechungen.

Die überhandnehmende Kurzsichtigkeit unter der deutschen Jugend, deren Bedeutung, Ursachen und Verhütung. Von Dr. med. A. Colsman, Augenarzt zu Barmen. Barmen 1877. D. B. & T. G. Wiemann in Comm. 8. 54 S. 1,0 Mark.

Verfasser bringt in vorliegender, ebenso sach- als zeitgemäss gehaltenen Broschüre eine Zusammenstellung der Resultate, welche verschiedene deutsche Augenärzte bei Prüfung der Sehweite der Schulkinder erhielten. Sie sind geradezu entsetzlich. Denn da nachzuweisen ist, dass fast kein Kind kurzsichtig geboren wird und dass höchstens eine erbliche Anlage zur Kurzsichtigkeit vorhanden ist, so muss es eine gerechte Entrüstung hervorrufen, wenn man fast einstimmig constatiren hört, dass in der Sexta 4%, in der Prima bis 100% der Schüler, d. h. sämmtliche, kurzsichtig sind. Die Ursachen dieser beklagenswerthen Erscheinung liegen theils in zu starker Anstrengung des Sehorgans, theils in schlechter Haltung der Kinder während der Schulzeit. Gelegenheitsursachen sind nebenbei noch schlechtes Licht, schlechter Druck, zu kleine Schrift. Den ursächlichen Zusammenhang dieser Fehlerquellen mit der Kurzsichtigkeit schildert Verf. ebenso leicht verständlich als streng wissenschaftlich und erreicht so seinen Zweck, nicht allein den Aerzten, sondern auch Eltern, Lehrern und Erziehern die nackten Thatsachen verständlich zu machen, vollständig. Wir heben aus diesem Abschnitt nur hervor, dass durch übermässig angestrengte Accommodation auf nahe Gegenstände (also entweder bei schlechter Beleuchtung, kleinem Druck oder bei schlechter Haltung der Schulkinder) ein Einrichtungskrampf herbeigeführt wird, dessen Fortdauer den normalen Bau des Auges ändert und an seine Stelle den pathologischen Langbau (Arlt) setzt. Ist diese Langstreckung des Augapfels erfolgt, so ist die Kurzsichtigkeit unheilbar geworden. Den Charakter dieses Zustandes hat bereits Donders in einer Ausdehnung mit Verlängerung des Auges, welche von einer krankhaften Ausdehnung der Augenhäute abhängt, gekennzeichnet. Aus Verf.s Untersuchungen und seinen statistischen Zusammenstellungen gehen die Thatsachen hervor, dass ein sehr grosser Theil unserer lernenden Jugend, ursprünglich mit gesunden Augen begabt, nach und nach kurzsichtig wird, dass die Kurzsichtigkeit irgend erheblichen Grades unter allen Umständen ein Mangel, oft eine Krankheit mit den schwersten Folgen ist, und dass zwischen dieser übermässig häufigen Entwickelung der Kurzsichtigkeit bei der Jugend der gebildeteren Stände und ihrer Lebensweise irgend ein ursächlicher Zusammenhang unbedingt existirt. Letzterer muss daher ebenso unbedingt geändert werden. Verf.s dahin zielende Vorschläge gipfeln in einer Reduction der Zahl der Unterrichtsstunden, in Einschaltung einer Freiviertelstunde nach je $^3/_4$ Stunden des Unterrichts, in Abwechslung von Stunden, in denen die Augen angestrengt werden, mit solchen, in denen sie geschont werden können, in Beschränkung der sog. Vergnügungslectüre zu Hause (Lesewuth) etc. und in öfterer Prüfung der Sehweite der einzelnen Schüler. Dann sind die

Anfänge des Leidens zu erkennen und zu behandeln; nur sie sind heilbar, und zwar durch vollständige Augenruhe, Aufenthalt im Dunkeln oder (rascher und sicherer) durch die Anwendung des Atropin.

Die Frage nach einer richtigen Einschränkung der Unterrichtszeit will Verf. natürlich nicht entscheiden, sondern sie einem ex officio berufenen Gesundheitsrathe für Unterrichtsangelegenheiten (aus Pädagogen und Aerzten gebildet, vielleicht im Zusammenhang mit dem Reichs-Gesundheits-Amte) unterbreitet wissen. Möge er bald zusammentreten, um einem guten Theile unserer Nachkommen das Augenlicht in voller Kraft zu erhalten! Bis dahin sei die Lectüre vorliegender Broschüre allen Aerzten, aber auch allen Lehrern warm empfohlen.

KORMANN.

Das Stotter-Uebel eine corticale Erkrankung des Grosshirns. Ein Beitrag zur Aetiologie des Stotterns. Von Dr. Jos. Schrank in Wien. München. Jos. Ant. Finsterlin. 1877. 8. 135 S. 2,7 Mark. Ausstattung, abgesehen von zahlreichen Druckfehlern, gut.

Seit in neuerer Zeit als das ätiologische Moment der Kinderlähmung endlich eine Affection der Vorderstränge des Rückenmarkes nachgewiesen werden konnte, deren Bestehen lange Zeit nur theoretisch angenommen wurde, kann man mit Recht hoffen, dass mit der Zeit d. h. mit der Vervollkommnung unserer Untersuchungsmittel, auch für andere Nerven-, Rückenmarks- und Gehirnleiden das pathologische Substrat sich noch wird nachweisen lassen. So lange dies nicht möglich ist oder war, erscheint es jedenfalls höchst verdienstlich, den Ort der Erkrankung theoretisch festzustellen und die Art derselben späterer Untersuchung anheimzustellen. So ergeht es Verf. mit dem Stottern, dessen bisherige Aetiologie ihn in keiner Weise befriedigen konnte. Denn selbst die neueste Theorie von Rosenthal, Benedict und Kussmaul, welche das Stottern als Coordinationsneurose auffassen, lässt einzelne Erscheinungen des Leidens völlig unerklärt. Verf. erklärt daher das Stottern als corticale Erkrankung des Grosshirns, deren pathologisch-anatomischer Nachweis allerdings noch in keiner Weise gelungen ist (S. 89). Folgen wir Verf.s Deductionen, die an einzelnen Stellen wohl etwas zu breit gegeben sind, so sehen wir, dass er unter „Stottern“ die unabsichtliche, durch corticale Störungen der Grosshirnrinde (psychische Alienation) veranlasste, meist mit spastischen Anstrengnngen verbundene Wiederholung von einzelnen Silben oder Wörtern versteht, welche der Context der Rede nicht erfordert. Ausgehend von den elementaren Vorgängen der Gehirnthätigkeit erblickt der Verf. die Ursache der das Stottern veranlassenden Hemmungen nur im Willen, da der psychische Act des Sprechens nur die Uebertragung des Willens, zu sprechen, auf den Sprechapparat selbst bewirkt (S. 15). Es geht beim Stotterer die Vorstellung über die Möglichkeit des Sprechens in einen Zweifel oder in eine Bestimmtheit, gewisse Silben nicht aussprechen zu könnnen, über. Bei ihm ist der allgemeine Wille, zu sprechen, normal vorhanden, aber die einzelnen, auf einander folgenden Willensacte, die das Sprechen auslösen sollen, sind anomaler, krankhafter Art und werden durch Zwangsvorstellungen beeinflusst (S. 17). Diese Vorstellungen rufen den Zustand der Angst oder Furcht (Angstgefühle) hervor. Es beruht also das Stottern nur auf einer Störung des Willens, da bei Ausschaltung der Intelligenz (Vorlesen, Nachsprechen etc.) das Stottern nicht eintritt. Dieses Stottern als Willensstörung scheidet Verf. von jenen aphatischen Erkrankungen, die in Folge von Störungen in der Vorstellung oder in Folge von abnormen Zuständen in Betreff des Gedächtnisses auftreten. Der Stotterer

spricht daher oft ganz geläufig, wenn keine Angstgefühle einwirken und er nicht an die Aussprache, sondern nur an den Inhalt der Rede denkt. Ob Verf. hier Recht hat, wenn er sagt (S. 27): Es giebt eine Furcht ohne Angst, nie aber eine Angst ohne Furcht, liesse sich wohl bestreiten. Als Analogie der localisirten Angstgefühle, welche sich auf das Sprechen beziehen, stellt Verf. jene auf, die sich auf einen Ort beziehen (Platzfurcht, Höhenschwindel etc.). Auch für letztere nimmt Verf. eine Rindenerkrankung an, die den davon Ergriffenen nur in einer Hinsicht furchtsam, ängstlich macht. Verf. stimmt daher mit Wynckles Ansicht überein, dass unter günstigen Umständen jeder Stotternde jedes Wort ohne Anstoss aussprechen und unter ungünstigen bei jedem stottern kann (S. 47). Im Weitern giebt aber Verf. bei Aufzählung der so verschiedenen und so zahlreichen Theorien über das Stottern doch Merkel (S. 55) Recht, wenn er die Articulations-Functionen von den Vocalisations-Functionen trennt, da das Stottern bei Silben mit tonlosen Consonanten (S. 66) häufiger vorkommt, wie bei den tönenden. Da das Stottern bei Ausschaltung oder Ablenkung der Thätigkeit der Grosshirnrinde (Recitiren von auswendig Gelerntem, Vorlesen, Singen) nicht auftritt, so ist das Leiden auch nicht als Coordinationsneurose anzusehen; denn es giebt Erregungen, welche das Stottern sogar mildern. Vielmehr tritt das Stottern nur in Folge von Angstgefühlen, localisirt auf das Sprechen, auf und die Mächtigkeit dieser Angstgefühle ist der Gradmesser für das Stotterübel. Da also das Stottern blos Einflüsse hervorrufen können, die eine gewisse Alienation in der an das Wollen geknüpften Empfindung bewirken, so ist es klar, dass die erste Störung, die zum Stottern führt, in dem Sitze der Intelligenz, in der Grosshirnrinde, auftritt. Den Bau der letztern beschreibend, kommt Verf. natürlich auch auf den Umstand zu sprechen, dass das Rindengebiet in der linken Hemisphäre, welches vorzugsweise zur Auslösung der Sprachacte bestimmt ist, durch stattgehabte Uebung leichter und schneller die Eindrücke, welche das Sprechen bedingen, centripetal empfängt und centralfugal leitet, als dies im rechten Grosshirn der Fall ist. Eine genügende Erklärung konnte hierfür noch nicht gegeben werden. Soviel aber hält Verf. für klar, dass das in der Grosshirnrinde localisirte Hinderniss beim Sprechen, das zum Stottern führt, nur in Erregungszuständen bestehen kann, welche hemmend auf die das Sprechen vermittelnden Reflexe wirken. Beim Stammeln liegt oft die Ursache der fehlerhaften Lautmechanik (S. 78) in einer Störung der Vorgänge im Lautcentrum, ohne dass die Gehirnrinde daran Antheil nimmt.

Nach seiner Theorie theilt Verf. das Stottern in 2 Unterabtheilungen, je nachdem Angstgefühle in Betreff des Sprechens dem Stottern vorausgehen oder die Angstgefühle mit dem Stottern zugleich in Form von Zwangsvorstellungen auftreten.

Bei der ersten Unterart sind die Angstgefühle entweder motivirt oder unmotivirt und in letztem Falle die Folge zu geringer Willensstärke oder die Folge von Urtheilsfehlern. Hieraus geht hervor, dass auch Verf. das Stottern als eine Coordinationsstörung auffasst und zwar in Betreff der das Sprechen bedingenden coordinirten Muskelbewegung; die Coordinationsstörung aber rührt von einer Störung im corticalen Theile des Grosshirns her, von welcher die von der Rinde ausgehenden Impulse zum Behufe der acustischen Ausführung der Silbenbildung in gestörter Weise auf die infracorticalen, die Silbenmechanik vermittelnden Centren übertragen werden (S. 81). Daher kann bei Sistirung der Ablenkung der corticalen Thätigkeit das Stottern nicht zu Stande kommen (S. 93) und auch bei dem Kinde nicht beobachtet werden, so lange es ohne Intelligenz einfach mechanisch nachspricht. Wenn auch die Anlage zum Stottern angeboren, das Stottern also hereditär sein kann, so

entsteht es doch erst, wenn die Intelligenz des Kindes sich geltend macht. Daher stottern sprechenlernende Kinder von vornherein nicht, sondern erst, wenn die betreffenden Angstgefühle der zunehmenden Intelligenz auftreten. Am stärksten ist daher das Stotterübel zur Zeit der Pubertät (S. 98), ganz besonders aber bei Onanisten. Es kann daher eine passende Erziehung viel zur Verhinderung, wenn nicht gar zur Verhütung des Stotterübels beitragen. Eine totale und bleibende Beseitigung des Stotterübels aber ist unmöglich, wenn die dem Stottern zu Grunde liegende Rindenerkrankung nicht gehoben werden kann. Als Angriffspunkte gelten, so lange die Art der letzteren unbekannt ist, nur ihre Symptome, die Willensschwäche, die Aengstlichkeit etc. Verf. will hier zwei Heilverfahren geprüft wissen. Das eine besteht darin, die Willenskraft des Stotterers so weit zu erhöhen, dass derselbe die Angst in Beziehung auf das Sprachvermögen überwindet. Das andere aber sieht Verf. in der Beseitigung des Willenseinflusses d. h. der Aufmerksamkeit des Stotterers auf das Sprechen und der Substituirung derselben durch einen fremden Willenseinfluss.

Die erstere Behandlungsart wird erreicht durch Kräftigung des Nervensystems (Schwimmen, Turnen, Fechten) und Beseitigung aller Geist und Körper schwächenden Einflüsse (Onanie, übermässiger Genuss von Spirituosen, düstere Gemüthsstimmung etc.). Die Erziehung muss eben die Willensschwäche bekämpfen, aber nicht durch Einschüchtern des schon schüchternen und zaghaften Kindes sie noch vermehren. Von Medicamenten sind anzuwenden Bromkali und Morfium, besonders ersteres, da es die Angstgefühle in Beziehung des Sprechens auffällig und wesentlich mindert und die Stotterparoxysmen abkürzt (S. 133). Scheitert der Versuch, die Willenskraft zu erhöhen, so muss die zweite Art der Behandlung versucht werden. Man sucht dann das Sprechen vom eigenen Willenseinflusse unabhängig zu machen, so dass das Sprechen zu einem mechanischen Vorgange wird (Singen, Sprechen nach Tact, Scandiren, Recitiren, Sprechen mit rhythmischen Armbewegungen etc.). Die Mehrzahl der jetzt in Anwendung stehenden Heilmethoden gegen das Stottern ist auf Seite dieser Behandlungsmethode, deren Erfolg jedoch dem der erstern an Sicherheit und Nachhaltigkeit nachsteht.

KORMANN.

Die Anwendung der Elektricität in der praktischen Medicin. Von Dr. B. A. Erdmann, Med.-Rath zu Dresden. Vierte, ganz umgearbeitete Auflage von Duchenne-Erdmann: Die örtl. Anwendung der Elektricität in der Physiologie, Pathologie und Therapie. Mit 72 eingedr. Holzschn. Leipzig. J. A. Barth. 1877. gr. 8. 311 S.

Das Erdmann'sche Werk, dessen 4. Auflage uns vorliegt, hatte sich von jeher der gerechten Anerkennung nicht allein der Elektrotherapeuten, sondern auch aller praktischen Aerzte, besonders der Kinderärzte, zu erfreuen. Die Veränderungen, welche bei der neuesten Auflage vorgenommen worden sind, machen dieselbe noch empfehlenswerther, da trotz mannichfacher Texterweiterungen die Seitenzahl dadurch etwas geringer wurde, dass ein Theil von Krankengeschichten weggelassen wurde. Am meisten verändert wurde der dritte Theil, die specielle Elektrotherapie, welche nun ein in sich abgeschlossenes Ganze darstellt, das sich auf die 23jährigen Erfahrungen Verf.s gründet und der eingehendsten Beachtung aller praktischen Aerzte werth ist.

Der 1. Theil des Werkes enthält die physikalischen und physiologischen Wirkungen der Elektricität im Allgemeinen (S. 1—94). Nach

einem kurzen geschichtlichen Ueberblick bespricht Verf. die verschiedenen Elektricitätsarten und die zu medicinischen Zwecken construirten elektrischen Apparate. Dabei stellt er aber als ersten Grundsatz die berechtigte Forderung der Aerzte auf, dass ein derartiger Apparat jederzeit ohne mühevolle Vorbereitung in Thätigkeit gesetzt werden kann, dass er hinreichend constante und kräftige Ströme liefere, deren Stärke sicher und bequem geändert werden kann, dass er leicht transportabel sei und dass die Kosten der Anschaffung und Unterhaltung nicht zu hoch seien. Unter den nun folgenden Apparaten sind fast nur die von Stöhrer construirten eingehender besprochen. Unter den Inductionsapparaten mussten wir daher, wohl mit Recht, die äusserst bequem zu handhabenden und sehr haltbar construirten Apparate des kürzlich verstorbenen Ruhmkorff in Paris vermissen.

Bei der Einwirkung des elektrischen Stromes auf den menschlichen Körper ist festzuhalten, dass ersterer sich stets, wenn er mehrere Leiter trifft, in geradem Verhältniss zu ihrem Leitungsvermögen vertheilt und durch alle sich ihm darbietenden Wege Zweigströme sendet.

Das Schlusskapitel des ersten Theiles, die elektrische Reizung der Organe der Brust- und Bauchhöhle, lehnt sich so eng an die Elektrolyse an, dass wir nur bedauern müssen, dass Verf. diese von der Bearbeitung ausschliessen zu müssen glaubte. Eine spätere Auflage wird wohl durch die Erfahrungen über Elektrolyse bereichert werden müssen, ebenso wie unter den elektrischen Apparaten später wohl die galvanokaustischen nicht fehlen dürfen, wenn der Inhalt des Werkes seiner Ueberschrift vollständig genügen soll. Verf. hat sowohl Elektrolyse als Galvanokaustik absichtlich ausgeschlossen. Wesentlich gewinnen würde auch eine spätere Auflage durch Beifügung eines brauchbaren Sach- und Namenregisters.

Der 2. Theil, die örtliche Faradisation in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie behufs Feststellung der Functionen einzelner Muskeln und Nerven (Elektrophysiologie: S. 97—170), enthält eine Fülle werthvoller Thatsachen für Jeden, der sich mit Elektrotherapie beschäftigen will. Gute Holzschnitte machen der gediegenen Ausstattung des Werkes hier besonders alle Ehre. In Betreff der Bezeichnungen der Muskeln wäre es vielleicht zweckmässiger gewesen, an Stelle der älteren Namen der Extensoren und Flexoren an Hand und Fuss der neueren und weniger zweideutigen Bezeichnung gemäss von Dorsal- und Plantarflexoren zu sprechen!

Am meisten interessirt hat uns der 3. Theil des Werkes, die specielle Elektrotherapie (S. 170—311). Ausgehend von den therapeutischen Wirkungen der Elektricität im Allgemeinen erblickt Verf. in der Reizung der vasomotorischen Nerven und Gefässe, durch welche die katalytischen Wirkungen indirect zu Stande kommen, eine nicht zu unterschätzende Wirkung der Elektricität. Solche indirecte katalytische Wirkungen kommen wahrscheinlich zur Geltung bei der in neuerer Zeit von manchen Elektrotherapeuten angewandten galvanischen Behandlung des Sympathicus zur Heilung verschiedener allgemeiner Neurosen, der Psychosen und vieler Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems. Abgesehen hiervon ermöglicht aber auch die elektrische Untersuchungsmethode in vielen Fällen ein bestimmtes Urtheil über den anatomischen Sitz der Lähmung, über die Prognose und über die Indicationen für eine erfolgreiche Behandlung.

Die Methoden der elektrischen Behandlung sind nicht mehr als so verschieden anzusehen, wie früher, nur scheint es Verf., als ob man in den meisten Fällen mit Abwechslung oder Combination der faradischen und galvanischen Behandlung die günstigsten Resultate erzielen könne. Sehr wichtig erscheint es uns, dass Verf. betont, dass die Dauer der

einzelnen Sitzungen in den meisten Fällen 2—5 Minuten nicht überschreiten soll; 10—15 Minuten sind als Maximum anzusehen. Dagegen kann die Gesammtdauer einer elektrischen Kur zwischen Tagen und Jahren schwanken.

Für die Behandlung der Lähmungen, bes. der rheumatischen, ist die Kenntniss der sog. Entartungsreaction unerlässlich. Ungefähr 14 Tage nach Beginn der Lähmung reagiren die betr. Muskeln auf den faradischen Strom gar nicht, auf den galvanischen dagegen mit grösster Leichtigkeit. Im Heilungsfalle nimmt mit der Zeit die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit wieder ab und die faradische Erregbarkeit wächst. Bei deutlichem Auftreten dieser Entartungsreaction ist auch in scheinbar leichten Fällen eine Heilung erst nach Monaten zu erwarten. Denn die Muskeln atrophiren trotz der sogleich und consequent angewendeten Faradisation so lange, bis die Regeneration der verletzten Nerven begonnen hat.

Als pathologisch-anatomische Ursache aller rheumatischen Lähmungen ist Verf. geneigt, leichte Schwellungen im Neurillem anzunehmen, die einen Druck auf die Nervenbahnen ausüben. Bei diesen Lähmungen räth Verf., so lange mit der elektrischen Behandlung fortzufahren, als sich noch eine Steigerung der elektromuskulären Contractilität zeigt. — Bei den cerebralen Lähmungen wird die Erschöpfungsreaction Benedikts erwähnt, worunter letzterer einen Nachlass der Reaction der elektrisch untersuchten Muskeln während einer kurzen faradischen Reizung versteht. Ref. hatte Gelegenheit, dieselbe Erscheinung auch bei einer rheumatischen Parese des rechten Vorderarms zu beobachten. — Sehr eingehend handelt Verf. die Krankheiten des Rückenmarks ab, von denen er erst die functionellen Störungen (Functionelle-Schwäche oder Neurasthenia spinalis und Spinalirritation) und sodann die organischen Störungen bespricht. Von letztern unterscheidet er die Erkrankungen des hintern Rückenmarks (Tabes dorsualis, Ataxie locomotrice), die progressive Bulbärkernparalyse (Paralysis glosso-pharyngo-labialis) und die uns hier am meisten interessirende spinale Kinderlähmung (S. 235). Verf. unterscheidet von ihr mit Heine zwei Perioden, die der Lähmung und die der Atrophie. Als pathologisch-anatomische Ursache ist eine Alteration der grauen Substanz und Atrophie der grossen Ganglienzellen constatirt. Verf. bedauert, dass die Krankheit selten zeitig genug und lange genug der allein wirksamen elektrischen und orthopädischen Behandlung unterworfen wird. Kam die localisirte Faradisation schon wenige Monate nach der Entstehung der Lähmung in Anwendung, so hatte Duchenne günstige Resultate, ebenso Dr. Mossdorf in Dresden. — Diesen Lähmungsformen schliesst Verf. die progressive Muskelatrophie an, zu welcher er die Pseudohypertrophie der Muskeln als eine durch das Kindelalter modificirte Form rechnet, sodann die hysterischen und die Bleilähmungen, ferner die Lähmungen nach acuten und chronischen Krankheiten und die der einzelnen Organe (Kehlkopf, Zwerchfell, Magen, Darm, Harnblase etc.). Hieran reihen sich die Krämpfe, zu welchen Verf. die Contracturen einzelner Muskelgruppen an Hals und Nacken rechnet. Von den Neurosen scheidet Verf. die allgemeinen und vasomotorischen N. (Chorea und Basedow'sche Krankheit) von den Neurosen der sensiblen Nerven (Anomalieen der Sensibilität der Haut und der Muskeln, Neuralgieen) und den Neurosen der Sinnesnerven. Bei Anomalieen der Secretion und Excretion der verschiedensten Formen ist der elektrische Strom von ausserordentlicher Wirkung; auch hier wird das Gebiet der Elektrolyse gestreift, aber nicht eigentlich betreten.

Den Schluss des reichhaltigen, so ausserordentlich glücklich bearbeiteten Theiles bildet die Anwendung der Elektricität in der Gynaeko-

logie und Geburtshilfe. Es bleibt der Zukunft vorbehalten, Verf.s Erfahrungen zu bestätigen und zu erweitern, für den Standpunkt der Gegenwart ist Verf.s Werk in den freiwillig gesteckten Grenzen vollständig genügend und es wird sich der Lectüre desselben kein Arzt, bes. aber kein Kinderarzt, entziehen können.

Kormann.

Nekrolog.

Dr. Ludwig Fleischmann.

Unerbittlich hat der Tod einen in der Blüthe der Jahre stehenden Collegen hinweggerafft — Dr. Ludwig Fleischmann ist am 9. Januar 1878 zu Wien an einer Periendocarditis gestorben.

Indem ich diese schmerzliche Trauerkunde den Lesern dieser Zeitschrift zur Kenntniss bringe, sei es mir gestattet, dem leider zu früh dahingeschiedenen Fachgenossen und liebgewonnenen Freunde einige Zeilen als Anerkennung für seine tüchtigen Leistungen im Gebiete der Kinderheilkunde und als freundliche Erinnerung an den ehemaligen Mitarbeiter dieses Jahrbuches zu widmen.

F. war 1841 zu Wien geboren, wo er sowohl seine Gymnasial- als auch seine Universitätsstudien absolvirte. An der Wiener Hochschule erlangte er auch die Doctorwürde, und wurde bald darauf Secundararzt im St. Josefs-Kinderspitale. Gerade in dieser Stellung wurde er den Lesern dieses Jahrbuchs durch mehrere kleinere und grössere Arbeiten bekannt. Nach einer vierjährigen Dienstzeit verliess er das früher genannte Kinderspital und habilitirte sich als Docent für Kinderheilkunde an der Wiener Universität. In dieser Eigenschaft trat F. im Jahre 1872 als Gründer in die Wiener allgemeine Poliklinik ein, wo er durch 5 Jahre als Abtheilungs-Vorstand thätig war. Seine Wirksamkeit als solcher war von den besten Erfolgen gekrönt, da es ihm sehr rasch gelang, sich ein ausgezeichnetes Lehrmaterial zu schaffen und zahlreiche Zuhörer zu erwerben. Sowie seine Collegen in der Wiener allgemeinen Poliklinik ertrug F. die vielen unverdienten und ungerechtfertigten Verdächtigungen mit der grössten Ruhe und mit Gleichmuth, von dem mannnhaften Gedanken begeistert, dass der Kampf des Docententhums um die Lehrfreiheit gerade so wie der Kampf um die politische Freiheit und Selbstständigkeit über kurz oder lang den Egoismus der Einzelnen sowie der irregeführten Masse besiegen müsse. Unverdrossen verdoppelte F. seinen Fleiss, und fand in den zahlreichen fremden Aerzten, welche seine Vorlesungen besuchten, jene moralische Unterstützung, die ihm die Kraft gab, seine interessanten Arbeiten fortzusetzen. Auf diese Weise gestaltete F. seine Abtheilung der Poliklinik nicht nur zu einer segensreichen Stätte für die armen kranken Kinder, sondern auch zu einer Schule, wo mit allem Eifer und aller Gründlichkeit gelernt wurde, um die dort gesammelten Erfahrungen zum Gemeingut der Kinderheilkunde zu machen.

Als praktischer Kinderarzt erwarb sich F. bald eine ausgebreitete Clientel, er genoss in den Familien die grösste Achtung, denn dieselbe aufopfernde Gewissenhaftigkeit, derselbe Eifer und dieselbe Berufstreue, welche er den Reichen widmete, begleitete ihn auch in die ärmste Stube seiner poliklinischen Patienten.

Als Schriftsteller hat F. für die Kinderheilkunde viele sehr schätzenswerthe Beiträge geliefert. Schon die ersten Jahre seiner litterarischen Thätigkeit brachten mehrere Aufsätze, welche in diesem Jahrbuche veröffentlicht wurden. Seine casuistischen Mittheilungen sind den Lesern

dieser Zeitschrift hinlänglich bekannt, um hier besonders erwähnt zu werden, sie enthielten insgesammt höchst interessante klinische oder therapeutische Beiträge.

Im Beginne seiner schriftstellerischen Carrière waren die acuten Exantheme sein Lieblingsthema, und die in diesen Jahrbüchern von mir damals neuerdings angeregte Frage des gleichzeitigen Auftretens zweier acuter Exantheme im Eruptions-Stadium bei einem und demselben Individuum bot F. die erste Gelegenheit dar, über den fraglichen Gegenstand eine grössere Arbeit zu publiciren, welche im Vereine mit den schönen Beiträgen von Thomas und Steiner zur Erledigung der erwähnten Frage wesentlich beitrug.

Auch die Varicellen-Frage veranlasste F. die bereits von Vetter, von mir und Steiner gemachten Impfversuche zu wiederholen, und seine diesbezüglichen Beobachtungen, welche gegen die Identität der Varicella mit der Variola sprechen, zu veröffentlichen. Wenn auch die erwähnte Frage schon vor unserem Streite mit der Wiener dermatologischen Schule für die Mehrzahl der deutschen Fachgenossen erledigt war, so gelang es F., den Glauben an die Identität der Varicellen mit der Variola selbst im Kreise der Wiener Dermatologen zu erschüttern. Die Wichtigkeit der Betheiligung der Rachenschleimhaut an den acuten Exanthemen, sowie die Periodicität, Morbilität und Mortalität derselben blieb auch von ihm nicht unbeachtet, und er machte hierüber eingehende Studien.

Seine Beiträge zur Röthelfrage sind beachtenswerth und ergänzten die bereits bekannten Arbeiten von Gelmo, Thomas und Anderen.

Verdienstvoller als seine Arbeiten über die acuten Exantheme ist seine Monographie über Gehirntuberkeln im Kindesalter. In selber liefert er den glänzendsten Beweis seiner scharfsinnigen Beobachtungsgabe und seiner gründlichen Kenntnisse in der Anatomie und Physiologie des Gehirns. Mit dieser Arbeit förderte er wesentlich die Symptomatik der Gehirntuberkel sowie die physiologische Begründung derselben, und es wird diese gründliche Abhandlung auch von künftigen Forschern die gebührende Beachtung finden.

Als Lehrer an der Wiener allgemeinen Poliklinik veröffentlichte F. seine Studien und Vorlesungen unter dem Titel „Klinik der Pädiatrik“. Diese Arbeit ist seine grösste und beste. Das erste Heft „die Ernährung des Säuglingsalters“ sichert ihm als pädiatrischem Schriftsteller einen ehrenvollen Platz, da er auf Grundlage seiner eigenen und fremden Untersuchungen die wissenschaftliche Basis für die Ernährung im Säuglingsalter anbahnte. Die von ihm im ersten Abschnitt behandelte Anatomie und Physiologie des Säuglingsmagens wird stets mustergiltig sein; der zweite Abschnitt enthält eine eingehende Besprechung der allgemeinen Eigenschaften der Milch, ferner gediegene Bemerkungen über Ammen, Selbststillen, Milchproben u. dgl. Seine Betrachtungen über pathologische Veränderungen und über Untersuchung der Milch stehen bis jetzt im Gebiete der Kinderheilkunde vereinzelt da, und werden auch in Zukunft dem angehenden Kinderarzte viel lehrreiches bieten. Die Körperwägungen der Säuglinge, sowie die Gesetze der Ernährung und des Wachsthums derselben hat F. später noch ausführlicher in der Wiener Klinik abgehandelt, und dadurch diese Fragen gründlich erschöpft. Mögen auch die Fachgenossen über Einzelnheiten in dieser Arbeit verschiedener Meinung sein, so wird sie dennoch für lange Zeit lehrreich bleiben.

Ebenso gründlich ist das zweite Heft seiner Klinik „der erste Zahndurchbruch des Kindes“. In keiner der früheren Abhandlungen wurde die Entwicklung der Milch- nnd bleibenden Zähne, sowie der normale Zahndurchbruch mit so vorzüglichen Abbildungen erläutert und so voll-

ständig dargestellt, und nirgends sind die Anomalien der Zahnung, die Ursachen derselben, die Symptome der normalen Dentition, sowie der Einfluss der Rhachitis auf die Dentition so vorurtheilsfrei und gründlich geschildert, wie in F.s Arbeit. Allein am interessantesten und am wichtigsten sind seine Untersuchungen über Rhachitis der Kinder und ich muss mit Ritter hervorheben, dass F. hiermit ein neues Feld der Beobachtung eröffnete, und dass seine Bemühungen, die charakteristischen Formveränderungen, welche die Kiefer und deren Fortsätze durch die Rhachitis erleiden, festzustellen und zu erklären, nicht nur die Lehre von der Rhachitis bereicherten, sondern auch an die schönsten Forschungen unserer Zeit sich würdig anreihten.

Neben einer so erfolgreichen literarischen Thätigkeit war F. seit Jahren Redacteur der österr. Jahrbücher für Pädiatrik und Referent der von Baginsky und mir seit jüngster Zeit redigirten Centralzeitung für Kinderheilkunde.

Die eben geschilderten schönen Leistungen sind ein sprechender Beweis, was die Kinderheilkunde an Fleischmann verliert: einen gediegenen und an Erfolgen reichen Forscher. — Mögen die Leser dieses Jahrbuches einem so strebsamen, biedern und redlichen Fachgenossen eine freundliche Erinnerung bewahren.

Monti.

Berichtigung.

In der Besprechung des im 2. Bande von Gerhadt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten enthaltenen Aufsatzes von Monti über epidemische Cholera ist mir eine Verwechslung zwischen Kreosot und Carbolsäure unterlaufen. Ich sehe mich daher veranlasst, dem Kreosot zur Anerkennung seines tropfbar-flüssigen Charakters hierdurch auch meinerseits wieder zu verhelfen.

Coburg, d. 21. Febr. 1878.

Kormann.

Bemerkung.

Zu der „zur Sprachreinigung“ überschriebenen Entgegnung des Herrn Prof. Hennig (dieses Jahrbuch XII. B. 1. u. 2. H.) gebe ich sprachlich meine volle Uebereinstimmung hierdurch zu erkennen. Sachlich möchte aber auch hier vor der Neubildung von ungenau bezeichnenden Wörtern oder Benennungen nochmals gewarnt werden.

Kormann.

XIII.

Ueber Lähmungen im Kindesalter.

Von

Dr. A. Seeligmueller,

Docentem in Halle.

I. Ueber spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta.)

Einleitung.

Wenn man sich die Mühe nimmt, die Literatur eines speciellen Kapitels unserer Wissenschaft genau zu durchforschen und sämmtliche Citate der Autoren in den Originalen einzusehen, so stösst man auf allerlei kleine und grosse Unrichtigkeiten und Missverständnisse, welche sich oft seit langer Zeit durch die Hand- und Lehrbücher der betreffenden Disciplin hinziehen und so zu sagen von dem einen auf das andere vererben. Die wenigsten Autoren haben Zeit und Gelegenheit, die Quellen zu studiren, und müssen sich darum meist auf Referate und Citate verlassen, deren Richtigkeit und Genauigkeit lediglich von dem Grade des Verständnisses und, was ich hier besonders betonen möchte, der Gewissenhaftigkeit des Referenten abhängen. Ist der Referent ein penny-a-liner, ist er flüchtig und für den Aufsatz, welchen er referirt, selbst wenig interessirt, „wie das ja wohl zuweilen kommen mag," so laufen ihm die Unrichtigkeiten und Ungenauigkeiten mit der Tinte aus der Feder. Wird dann dieselbe Sache von verschiedenen Berichterstattern referirt und vergleicht man ihre Referate, so treten darin die wunderlichsten Widersprüche zu Tage. Als Beispiel will ich hier, ohne damit Jemand zu nahe treten zu wollen, nur den berühmt gewordenen Fall von spinaler Kinderlähmung mit Sectionsbefund von Charcot und Joffroy erwähnen: Aus dem Original, Arch. de Physiol. norm. et. pathol. 1870 p. 35, geht deutlich hervor, dass die Kranke Eugénie Wilson im Alter von 40 Jahren starb. Dies ergiebt sich klar durch ein einfaches Exempel. Duchenne lässt sie,

in der 3. Auflage seiner Electrisation localisée p. 404 19 Jahr alt sterben; Charcot selbst in seinen Leçons II p. 163 im Alter von 45 Jahren; in einem Referat, Schmidt'sche Jahrb. Bd. 150 p. 144, stirbt sie 36 Jahr alt; in dem Referat des Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870, III. H. 4 p. 487 figurirt sie gar als Mann und stirbt 32 Jahr alt; falsch referirt ist daselbst ausserdem, dass die linke obere Extremität die am meisten gelähmte, die übrigen aber nur schwach gewesen seien. Möge diese kleine Blumenlese genügen, um meine Klage über die Unzuverlässigkeit vieler Referate begründet erscheinen zu lassen. „Nun das sind Kleinigkeiten, auf welche nichts ankommt; wenn nur die Hauptsachen richtig!" höre ich mir erwidern. Aber wie steht es mit den Hauptsachen? Ich will hier wiederum nur ein Beispiel für viele anführen: Jacob v. Heine hat sowohl in der 1. wie in der 2. Auflage seiner Monographie über spinale Kinderlähmungen das Wort „Hemiplegie" durchweg in einem ganz anderen Sinne gemeint, als es gewöhnlich gebraucht wird, nämlich in dem Sinne, wie wir jetzt das Wort Monoplegie gebrauchen, v. Heine hat diess l. c. 2. Auflage p. 5 in einer Anmerkung ausdrücklich hervorgehoben. Daselbst heisst es:

„Unter der hemiplegischen Form dieser Kinderlähmung ist immer nur die paralytische Affection einer unteren Extremität im directen Gegensatz zu „Paraplegie", Lähmung beider untern Extremitäten, verstanden, während man sonst mit Hemiplegie bei cerebralen Lähmungen in der Regel die Paralyse einer Seite d. i. des Armes und Beines derselben zugleich zu bezeichnen sich gewöhnt hat, wie sie bei der Paralysis infantilis nie gefunden wird." Einige Autoren, welche über Kinderlähmungen geschrieben und die v. Heine'sche Monographie dabei benutzten, haben diese Anmerkung ohne Zweifel gänzlich übersehen. Was ist die Folge davon? Im schneidenden Gegensatz zu ihrer Quelle geben sie an, dass die Hemiplegie (natürlich im gewöhnlichen Sinne des Wortes) nach der Paraplegie bei weitem die häufigste Form der Lähmung bei der spinalen Kinderlähmung sei. (Ausführlicheres darüber siehe unten).

Soviel über Referate und Referenten im Allgemeinen.

Demgemäss sollte ein jeder Autor, welcher beim Abfassen einer Monographie die Pflicht hat, die Citate seiner Vorgänger an der Quelle zu prüfen, es sich zur Aufgabe machen, die Missverständnisse und Irrthümer derselben in einer Weise darzulegen, dass sie aus der späteren Literatur über den Gegenstand ausgemerzt würden. Dieser nicht eben sehr angenehmen Aufgabe will ich mich in den folgenden Seiten bemühen gerecht zu werden in Bezug auf das Kapitel von der spinalen

Kinderlähmung im Sinne Jacob von Heine's, der Poliomyelitis anterior acuta Kussmaul's.

Um für die Folge Missverständnissen zu begegnen, will ich sogleich hier präcisiren, was ich selbst klinisch und anatomisch unter der spinalen Kinderlähmung verstehe:

Klinisch charakterisirt sich die spinale Kinderlähmung durch den plötzlichen Eintritt von motorischer Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten, mit oder ohne Fieber oder Convulsionen; schnelle Rehabilitation eines grösseren Theiles der gelähmten Muskeln; in den dauernd gelähmten Muskeln dagegen rapide Atrophie und Herabsetzung resp. Verlust der faradischen Erregbarkeit, bei vollständigem Erhaltensein der Sensibilität und der Function der Sphincteren der Blase und des Mastdarms; im späteren Verlauf aber durch Bildung von Contracturen und Deformitäten mit Zurückbleiben des Knochenwachsthums in den gelähmten Extremitäten. Anatomisch aber handelt es sich — mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit — um einen acuten entzündlichen Process (Myelitis acuta) in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern, consecutiver Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln der motorischen Nerven, sowie dieser selbst und der von ihnen versorgten Muskeln mit oder ohne fettige Degneration.

Es scheint mir an der Zeit, dass wir Fälle, in welchen anders zu deutende oder anders localisirte anatomische Processe schliesslich zu einem ähnlichen klinischen Ausgang wie bei spinaler Kinderlähmung führen, so viel als möglich von dieser abtrennen, also z. B. solche Lähmungen welche auf Haematomyelie (Clifford Albutt), chronische Spinalmeningitis (Berend), mit Abschnürung der vorderen Wurzeln und erst secundären Entzündungsprocessen im Rückenmark, ascendirende (centripetale) Neuritis (Leyden), transversale Myelitis, multiple Sklerose etc. zurückzuführen sind.

I. Geschichtliches.

Die Geschichte der spinalen Kinderlähmung knüpft sich wesentlich an dem Namen eines deutschen Arztes, des Orthopäden Jacob von Heine in Cannstatt. Als v. Heine im Jahre 1840 seine „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung“ veröffentlichte, existirten zwar bereits in der Literatur einzelne Beobachtungen, welche man als spinale Kinderlähmung deuten kann, aber jedenfalls war v. Heine der erste, welcher (l. c. p. 42 u. ff.) das Auftreten und den Verlauf dieser Krankheit mit denselben Zügen zeichnete, welcher wir noch heute derselben als charakteristische

zuschreiben: so das plötzliche Auftreten der Lähmung nach Vorausgehen von Fieber oder Convulsionen, das Zurückgehen der Lähmungserscheinungen von mehreren Extremitäten auf 2 oder 1, von der Mehrzahl der Muskeln einer Extremität auf einzelne; die frühzeitige Schlaffheit und Atrophie der gelähmten Gliedmassen; das Freibleiben von Blase und Mastdarm; die Ausbildung von Deformitäten bei im Uebrigen völlig intacter Gesundheit und körperlicher wie geistiger Frische.

Auch in Betreff des muthmasslichen anatomischen Sitzes der Krankheit erklärte sich v. Heine schon damals (p. 57) für das Rückenmark. Zwanzig Jahre später, als er im Jahre 1860 die zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage seiner Monographie veröffentlichte, war er nach seinen seitdem gemachten Erfahrungen von der spinalen Natur der Affection so fest überzeugt, dass er sie schon auf dem Titel geradezu als „Spinale Kinderlähmung“ bezeichnete. Da bis dahin beweisende anatomische Thatsachen fehlten, so versucht er durch klinische Gründe die Berechtigung seiner Ansicht zu erhärten: „Wenn nach dem Vorhergehenden, fährt er l. c. p. 122 fort, schon aus den primären Irritationserscheinungen eine Affection der Nervencentren überhaupt sich nicht wohl zurückweisen lässt, in der acuten Periode aber Reizungssymptome von Seiten des Gehirns nicht ausgeschlossen werden können, so weisen uns dagegen die consecutiven Erscheinungen der späteren Zeit bestimmter auf Affection des Rückenmarks allein als Wesen unserer Lähmung hin ohne bleibende gleichzeitige Alteration des Gehirns und seiner Functionen; sei es nun dass diese Affection von Anfang in plötzlichem Drucke durch capilläre oder sonstige Extravasate oder Exsudate auf das Rückenmark mit folgender Atrophie oder in etwas Anderem beruhe“. . . .

Zu demselben Ende führt er l. c. p. 135 zehn Gründe auf, welche seine Annahme von dem wahrscheinlichen Sitze der Krankheit im Rückenmark und seinen motorischen Nervenwurzeln unterstützen sollen. Diese Gründe dürften auch nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft sich z. gr. Th. wenigstens noch als stichhaltig erweisen. Unter ihnen hätte der 7., welcher von dem Verhalten der Muskeln gegen den faradischen Strom handelt, nach unseren heutigen Erfahrungen etwas mehr hervorgehoben werden müssen. Ausführliches darüber siehe unten.

Jetzt wollen wir noch einen Blick werfen auf die Literatur der spinalen Kinderlähmung, welche vor der ersten Auflage der v. Heine'schen Monographie veröffentlicht war. Hierher gehört zunächst die von vielen Autoren citirte Abhandlung über Kinderkrankheiten von Underwood (A treatise on the diseases of children with directions for the management

of infants from the birth. By Michael Underwood etc. In three Volumes. London 1799, 4.).

Da das genannte Buch in Deutschland selten zu sein scheint, so will ich die vielfach citirte Stelle nach der genannten Ausgabe, die auf der Universitätsbibliothek zu Leipzig zu haben ist, hier kurz anführen. Sie findet sich Vol. II p. 88 und reicht nur bis zu pag. 91, umfasst also nur $3^1/_2$ kleine Octavseiten:

Underwood beschreibt unter dem Namen „debility of the lower extremities" eine von keinem medicinischen Schriftsteller vor ihm beschriebene Affection (disorder), welche nicht überall häufig, in London z. B. seltener als in einigen anderen Gegenden zu sein scheint. U. möchte die Krankheit, deren wahre Ursache und Sitz er nicht kennt, mit dem Zahnen und mit Darmindigestionen (foul bowels) in Zusammenhang bringen. In solchen Fällen will er durch die dagegen gebräuchlichen Mittel stets Heilung bewirkt haben. „But the complaint more commonly seems to arise from debility, and usually attacks children previously reduced by fever; seldom those under one, or more than four or five years old." Es ist ferner ein chronisches Leiden und nicht von irgend einer Affection der Urinblase, noch von Schmerz, Fieber oder einem deutlichen Unwohlsein (manifest disease) begleitet; so dass das erste Symptom, welches beobachtet wird, eine Schwäche der unteren Extremitäten ist, welche nach und nach unkräftiger werden, und nach einigen Wochen unfähig sind den Körper zu tragen. Da Anzeichen von Würmern oder sonstiger Unreinigkeit (foulness) der Eingeweide fehlten, so waren Purgirmittel ohne Nutzen; ebenso Leberthran, warme oder kalte Bäder; dagegen wurde Blasenpflastern und Kauterien (caustics) auf das os sacrum und den grossen Trochanter sowie flüchtigen reizenden Einreibungen der Beine und Oberschenkel hauptsächlich Vertrauen geschenkt, obgleich sich weder ein Anzeichen von Wirbelverdickung, noch von Eiterung in den äusseren Theilen und ebensowenig eine Andeutung von Entzündung der Zwischenknorpelscheiben, Psoasabscess oder des de Haën'schen Morbus coxaris fand.

War von den unteren Extremitäten nur die eine afficirt, so entfernten die ebengenannten Mittel in 2 Fällen von 5 oder 6 das Uebel vollständig: waren aber beide paralytisch, so schien es keine andere Hilfe zu geben, als eiserne Schienen (irons to the legs) zur Unterstützung der Glieder und um den Kranken gehfähig zu machen. Nach Verlauf von 4—5 Jahren haben sich einige durch diese Mittel gebessert in dem Maasse als ihre allgemeine Kräftigung zugenommen: aber einige von diesen, wo die Schwäche nicht ganz aufgehört hatte, waren

geneigt, später der Lungenschwindsucht zu verfallen. Darauf hin spricht U. die Vermuthung aus, dass das Leiden auf Scrophulose zurückzuführen sei; dafür spreche ein Fall, wo sich die Innenfläche der unteren Lendenwirbel post mortem cariös erwies, obwohl weder ein Psoasabscess, noch eine äussere Anschwellung vorhanden war.

Soweit Underwood. Aus dem Mitgetheilten scheint mir zur Genüge hervorzugehen, dass U. wohl verschiedene Fälle von Lähmung einer oder beider unteren Extremitäten bei Kindern beobachtet hat, aber keineswegs, dass es sich dabei in den meisten Fällen, geschweige denn immer um spinale Lähmungen in unserem Sinne gehandelt habe. Vielmehr beschreibt er offenbar unter der freilich auch sehr allgemein gefassten Ueberschrift „debility of the lower extremities“ alle möglichen Formen von Paresen und Paralysen, so auch offenbar solche, welche durch Wirbelcaries bedingt waren. Von unserer spinalen Kinderlähmung aber entwirft er in keiner Weise ein zutreffendes Symptomenbild. Wir vermissen in seiner Beschreibung das Plötzliche in dem Auftreten der Lähmung und das allmähliche Zurückgehen derselben nach Intensität und Extensität ebenso, wie das Auftreten der rapiden Atrophie und der Deformitäten. Auch die von ihm unter 5—6 Fällen 2mal beobachtete Heilung stimmt nicht mit der Annahme einer spinalen Kinderlähmung. Das einzige, was mit unseren Erfahrungen übereinstimmt, ist die Angabe über das Alter der Kinder.

Wie wenig U. die spinale Kinderlähmung als ein wohl charakterisirtes klinisches Krankheitsbild gekannt hat, geht schliesslich daraus hervor, dass er zum Schluss jenes Abschnittes mittheilt, wie er von einer ähnlichen Schwäche in den unteren Extremitäten Erwachsene, besonders Frauen, nach langen Krankheiten habe befallen werden sehen und 1 Jahr und länger andauern, so dass sie während dieser Zeit nur auf Krücken sich fortbewegen konnten.

Ziemlich ausführliche Krankengeschichten von 4 Fällen, welche an der spinalen Natur der darin beschriebenen Lähmungen z. Th. ebenfalls gerechte Zweifel aufsteigen lassen, hat ein anderer englischer Arzt John Badham M. D. in Worksop unter dem Namen „Paralysis in childhood“ im Jahre 1836 veröffentlicht (London med. gazette Vol. XVII p. 215). Diese Beobachtungen finden sich bei Heine 1. Aufl. p. 40 ausführlich mitgetheilt. In allen 4 Fällen ist nämlich ausdrücklich hervorgehoben, das Herabsetzung der Sensibilität in den motorisch gelähmten Gliedern bestand und im 1. u. 2. besonders bemerkt, dass das Gefühl auch nach Monaten nicht völlig zurückgekehrt war. Ausserdem fanden sich in den ersten drei Fällen

Abnormitäten an den Augen, im 1. Strabismus divergens, im 2. und 3. Erweiterung der einen Pupille.

Es ist nicht recht begreiflich, wie v. Heine (l. c. 1. Aufl. p. 40) diese Fälle ohne Weiteres seiner spinalen Kinderlähmung hinzurechnen konnte, um so weniger, als Badham selbst dieselben nur für eine ungewöhnliche und frühzeitige Aeusserung einer ganz latenten cerebralen Affection erklärt: „palsy in such instances is only an unusual and early evidence of deeply latent cerebral mischief." Wie es scheint, hat v. Heine nicht Gelegenheit gehabt, das Original selbst einzusehen. In der deutschen Literatur dürften sich vor 1840 nur ganz vereinzelte Beobachtungen von spinaler Kinderlähmung auffinden lassen. Dahin gehören die bereits von v. Heine 1. Aufl. in der Einleitung citirten Fälle von Jörg, Bartsch und Brück. Die Beobachtung von Jörg (über die Verkrümmungen des menschlichen Körpers etc. Leipzig 1816 p. 85 u. 159) stellt allem Anscheine nach einen unter heftigem Fieber bereits 6 Wochen nach der Geburt aufgetretenen hochgradigsten Fall von spinaler Kinderlähmung dar, insofern im Alter von 6 Jahren beide untere Extremitäten vollständig gelähmt, hochgradig atrophisch und deform waren. Zudem bestand eine kolossale Lordose der Lendenwirbelgegend. Beiläufig will Jörg durch ein p. 159 ausführlicher beschriebenes Heilverfahren die Kranke zum Gehen gebracht haben, während es der Frau Dr. Brückner aus Kahla bei Jena nur gelungen war, mittelst der von ihrem verstorbenen Mann veröffentlichten Methode („Ueber die Natur, Ursachen und Behandlung der vorwärts gekrümmten Füsse, Gotha 1796), den einen Klumpfuss zu curiren.

Den Fall von Bartsch (Ammon's Monatsschrift II. Bd. 1. Heft p. 74) habe ich nicht im Original einsehen können.

Der von Brück (Casper's Wochenschrift 1839, Nr. 32 p. 515) nur ganz kurz mitgetheilte Fall betraf einen 9 jährigen Knaben mit Contracturen in allen 4 Extremitäten, wahrscheinlich in Folge von spinaler Kinderlähmung. Soviel über die Vorgänger von Heine's, welchem Niemand nach dem Mitgetheilten die Priorität insofern streitig machen wird, als dieser Arzt zuerst die von ihm später (1860) mit Bestimmtheit als „spinale Kinderlähmung" angesprochene Lähmung als eine besondere wohlgekennzeichnete Krankheitsform beschrieben hat.

Während der zwischen der ersten und zweiten Auflage der v. Heine'schen Monographie liegenden 20 Jahre (1840—1860) wurden die von Heine gemachten klinischen Wahrnehmungen im Wesentlichen bestätigt und in mancher Beziehung erweitert.

Eine besondere Erwähnung verdient zunächst ein im Jahre 1850 erschienener Aufsatz von einem englischen Arzte Henry Kennedy. Dieser beschrieb eine besondere Form von Lähmung

bei Kindern als „temporäre Lähmungen", das sind Lähmungen, welche ganz plötzlich entstanden nach relativ kurzer Zeit spontan ihrer Heilung entgegengehen.

Kennedy, welcher allem Anschein nach die Monographie von Heine gar nicht kannte, hatte gar nicht daran gedacht, die von ihm mitgetheilten Beobachtungen als spinale Kinderlähmung im Sinne Heine's hinzustellen. Wenn trotzdem die „temporäre Lähmung Kennedy's" sich alsbald in allen Büchern und Aufsätzen als eine leichte Form der spinalen Kinderlähmung einbürgerte, so ist diess ein negatives Verdienst von Rilliet und Barthez, welche diese Lähmungsform für ihre „essentielle Paralyse" annectirt hatten.

Eine genaue Analyse des Aufsatzes von Kennedy aus dem J. 1850, sowie eines zweiten rein casuistischen, aus dem Jahre 1861, welchen wir als hierher gehörig sogleich mit besprechen wollen, wird uns zeigen, wie die von Kennedy beschriebenen Krankheitsfälle mit der Heine'schen Kinderlähmung z. gr. Th. weiter nichts Gemeinsames haben, als dass sie ebenfalls bei Kindern beobachtet worden sind.

Wir geben zu diesem Ende in dem Folgenden ein getreues Referat jener beiden Aufsätze nach den Originalen: Henry Kennedy, On some of the Forms of Paralysis which occur in early Life. (Dublin Quarterly Journal Vol. IX. Febr. and May, 1850.)

Lähmung im Kindesalter kommt unter verschiedenen Formen vor. Die erste derselben, welche man im strictesten Sinne als temporäre Lähmung bezeichnen kann, kommt bei Kindern im Alter von 5—9 Monaten (oder auch früher oder später) und zwar ganz gewöhnlich bei gesunden, wohlgediehenen Kindern vor. Ein Kind, welches allem Anscheine nach in bester Gesundheit zu Bett gebracht war, hat, wenn es erwacht, die Macht verloren, ein Glied zu bewegen. Meist kann man das gelähmte Glied bewegen, ohne dass das Kind es besonders zu beachten scheint.

In anderen Fällen aber, und diess stellt eine zweite Form des Uebels dar, ist die Empfindlichkeit der Glieder in wunderbarer Weise gesteigert, so dass das Kind nicht zulassen will, dass man dieselben anrührt. Zu dieser Empfindlichkeit gesellt sich nicht selten Contractur; wobei das Glied dicht an den Rumpf angepresst wird. Der folgende Fall ist ein Beispiel für diese letztere Form.

Fall 1. Ein $3\frac{1}{2}$ Jahr alter Knabe, ein Modell von Wohlgestalt, zeigt am Morgen Lahmheit, die im Laufe des Tages zunimmt und vor Abend ist das linke Bein so schmerzvoll geworden, dass das auf dem Sopha liegende Kind beständig schreit. Das Bein war dicht an den Rumpf hinaufgezogen

und durfte nicht ohne grossen Schmerz berührt werden, welcher von dem Kinde in dem Knie localisirt wurde. Leichtes Fieber, etwas heisse Haut, Zunge belegt, Stuhl verstopft. Ein warmes Bad brachte an diesem und dem folgenden Abend solche Verminderung der Schmerzen, dass das Kind jedes Mal danach die Nacht schlief und dass am 3. Tage aller Schmerz aufgehört hatte, so dass man das nun allerdings gelähmte Bein ohne Schmerz frei bewegen konnte. Auch diese zurückgebliebene Lähme aber verschwand nach 1 oder 2 Tagen, als dem Kinde ein Spielzeug versprochen wurde, wenn es das Bein bewegen wollte.

Schon der Referent des Kennedy'schen Aufsatzes in den Schmidt'schen Jahrbüchern (Band 67, p. 212) Julius Clarus sagt über diesen Fall: „der erste Fall bietet viel Aehnlichkeit mit einer sogenannten rheumatischen Lähmung dar". Ich sage, es handelte sich in diesem Falle um nichts anderes, als um eine acute rheumatische Affection der Muskeln. Das Symptomenbild gleicht vollständig dem, welches ich bei Feuerarbeitern, welche nach heftiger Erhitzung am Schmiedfeuer sich einem kalten Luftzug aussetzen und dadurch einen acuten Muskelrheumatismus meist in der einen oberen Extremität acquiriren. Die Empfindlichkeit des Armes bei jeder Bewegung ist in diesen Fällen so hochgradig, dass solche Kranke sich nicht an der Mitella, welche den Arm stützt, genügen lassen, sondern denselben ausserdem noch krampfhaft mit der gesunden Hand festhalten. Sie bewegen den Arm nicht, nicht etwa weil er gelähmt ist, sondern weil ihnen die geringste Bewegung Schmerz verursacht. Sobald man diese Empfindlichkeit fortschafft, durch ein Schwitzbad, besonders aber durch Application des elektrischen Stromes, so vermögen sie sofort, weil ohne Schmerzen, den Arm nach allen Richtungen hin zu bewegen, gewöhnlich schon unmittelbar nach der ersten elektrischen Sitzung.

Aehnlich hat in diesem Falle das warme Bad gewirkt. Dass das Kind sich erst am 3. Tage durch Versprechungen bewegen liess, das Bein wieder zu bewegen, war entweder Unart oder auch die Furcht, dass ihm das Bewegen wie früher auch jetzt noch Schmerzen machen könnte. Sobald der erste Versuch ohne Schmerzen gelungen, war die räthselhafte Lähmung verschwunden. — Gewöhnlich dauern die rheumatischen Affectionen, welche Lähmungen bei Kindern hervorbringen, länger. Ich werde unten bei Besprechung dieser Lähmungen einen Fall von Gelenk- und Muskelrheumatismus bei einem Kinde mittheilen, welcher mir als Kinderlähmung zur elektrischen Behandlung überschickt wurde. — Also nicht Poliomyelitis anterior acuta — sondern rheumatische Muskellähmung!

Trotzdem führen Rilliet und Barthez in ihren „Maladies des Enfants“ Tome II p. 549, diesen Fall an als ein „exemple remarquable“ von Kinderlähmung an, wo nicht Convulsionen sondern Contractur die erste Erscheinung darstellen.

Ebenso verhält es sich mit den 5 übrigen Fällen: d. h. kein einziger ist als spinale Lähmung im Sinne Heine's anzusprechen. Eine Analyse würde diess zur Evidenz ergeben. Indessen würde das hier zu weit führen. Wer es nicht glaubt, mag das Original nachlesen und sehen, ob ich Unrecht habe, wenn ich folgende Diagnosen stelle: im 2. Falle traumatische Lähmung (die Mutter des Kindes hatte beiläufig dieselbe Diagnose gestellt, indem sie die Kinderfrau in Verdacht hatte, den Arm irgendwie beschädigt zu haben); im 3. und 4. Falle rechtsseitige Hemiplegie mit Chorea bedingt durch Gehirnembolie (Geräusch an der Herzspitze; im 3. Fall war die Endocarditis wahrscheinlich nach Scharlach aufgetreten); im 5 Fall Paraplegie nach Typhoid (gastro-enteric fever); im 6. Falle hysterische Paraplegie bei einem 15jährigen Knaben, entstanden unter allerlei gastrischen Symptomen, namentlich Erbrechen; die Lähmung heilte nach längerem Bestehen unmittelbar nach 2maliger Anwendung des Glüheisens längs der Wirbelsäule.

Somit entpuppt sich also die berühmte „temporäre“ Lähmung von Kennedy als alles andere, nur nicht als Kinderlähmung im heutigen Sinne. Das Verdienst, dieselbe als letztere eingeschmuggelt zu haben, scheint Rilliet und Barthez zu gebühren, l. c. p. 546 heisst es: „Une année après Heine, le docteur Kennedy, qui ne connaissait pas le travail de son devancier, a publié un premier mémoire fort interessant; il a particulièrement insisté sur la forme aiguë de la maladie, à laquelle il donne le nom de temporaire, et sur le diagnostic différentiel. Dans un second mémoire postérieur au premier de plusieurs années, il a sanctionné par de nouveaux faits l'exactitude des résultats auxquels l'avaient conduit ses précédentes recherches.“ Die Kritiklosigkeit der beiden berühmten französischen Autoren ist nicht etwa durch Unkenntniss der englischen Sprache entschuldigt, da nach ihrer Angabe p. 547 unten der letzte Aufsatz von Kennedy in den Archives de médecine de juillet 1850 ins Französische übersetzt und der oben ausführlich besprochene 1. Fall von Kennedy in ihrem Buche p. 549 nach jener Uebersetzung wörtlich mit Gänsefüsschen mitgetheilt ist.

Henry Kennedy. Some further Observations on the Paralysis of Early Life. (The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Vol. XXXII Aug. and Nov. 1861, p. 277.)

In diesem Aufsatz theilt K. 8 neue Beobachtungen mit, welche aber so aphoristisch gehalten sind, dass es unmöglich ist, in den meisten der Fälle eine Diagnose über den Ursprung der Lähmung, ob cerebral, ob spinal, ob peripher zu stellen.

Nur der 2. Fall scheint mit einiger Sicherheit cerebralen, der 4. syphilitischen, der 7. traumatischen Ursprungs gewesen zu sein.

Jedenfalls kann keiner der Fälle mit auch nur einiger Sicherheit als Poliomyelitis anterior acuta angesprochen werden. Ausserdem aber wäre Kennedy der letzte, der sie als solche bezeichnen würde, denn er sagt zum Schluss ausdrücklich, dass er in keinem der Fälle ein organisches Leiden annehme; selbst die von Brown-Séquard beschuldigte Enteritis will er als Ursache nicht gelten lassen, da die meisten dieser Lähmungen in 3 Tagen heilen.

Das Resultat dieser Untersuchungen wäre demnach, dass die von Kennedy als temporäre Lähmungen beschriebenen Krankheitsfälle wohl zum grössten Theil nicht auf eine spinale Affection, sondern meist auf eine periphere, in ein oder zwei Fällen auch auf eine cerebrale Ursache zurückgeführt werden müssen. Diese Ansicht ist auch schon von Frey (Berlin, klin. Wschr. 1874 Nr. 1—3) und von Erb (Krankh. d. Rückenmarks II p. 293) ausgesprochen worden.

Unseres Erachtens war man daher keineswegs berechtigt, bei der Aufstellung einer temporären Form der spinalen Kinderlähmung sich auf Kennedy's Beobachtungen zu berufen. Vielmehr ist der Beweis, dass die spinale Kinderlähmung als „temporäre Lähmung“ auftreten kann, unseres Wissens erst im Jahre 1874 durch Frey l. c. geliefert worden: Der von ihm mitgetheilte Fall von plötzlich nach einer fieberhaften Nacht aufgetretener Lähmung des rechten Arms ist nach allem, besonders auch nach seinem elektrischen Verhalten mit Sicherheit als ein Fall von spinaler Kinderlähmung anzusprechen. Die Bezeichnung einer temporären Lähmung verdient er aber, weil schon 2½ Monat nach dem Eintritt der Lähmung die willkürliche Bewegung in den anfangs gelähmten Muskeln zurückgekehrt war. Inwieweit die frühzeitig, schon am 3. Tage, und täglich vorgenommene elektrische Behandlung zu diesem günstigen Ausgang beigetragen haben mag, lassen wir dahingestellt.

Einen diesem sehr ähnlichen Fall habe ich selbst beobachtet: Ottomar Minder, Weichenstellerssohn (Nr. 32 der Tabelle), 10 Monat alt, noch an der Brust, war vor 2—3 Wochen einige Tage nicht recht wohl gewesen, hatte viel geschrieen, einmal erbrochen, später viel geschlafen; da bemerkte seine Mutter, dass er den rechten Arm nicht bewegte. Das kräftig

entwickelte Kind liess bei der ersten Untersuchung den rechten Arm schlaff herabhängen; derselbe kann willkürlich nicht elevirt werden; nur die Hand wird bewegt; indessen soll er mit der letzteren einen Gegenstand nicht so fest halten können, als mit der anderen. Sensibilität normal. Faradische Erregbarkeit ist am Vorderarm erhalten; am Oberarm aber, besonders am Deltoideus, in geringem Grade herabgesetzt. In diesem Falle habe ich mit Bestimmtheit den Eindruck gehabt, dass die vollständige Heilung, welche nach ca. $4^1/_2$ Monaten erfolgte, sicher früher eingetreten wäre, wenn die elektrische Cur nicht wiederholt durch äussere Verhältnisse unterbrochen worden wäre.

Wenn wir nun in diesem Falle, wie in dem von Frey, keinen Augenblick zweifelhaft sind, eine spinale Kinderlähmung anzunehmen, weil, abgesehen von der Art des Auftretens der Lähmung, die Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit für diese Annahme spricht, so fragt es sich, ob wir auch solche Fälle von temporärer Lähmung zu der spinalen Kinderlähmung rechnen dürfen, welche in ihrem plötzlichen Auftreten dieser Lähmungsform gleichen, aber durch das Fehlen jeder merklichen Alteration der elektrischen Erregbarkeit sich von ihnen unterscheiden. Ich meinerseits habe mich bis jetzt nicht dazu entschliessen können, solche Fälle der spinalen Kinderlähmung zuzurechnen. Indessen bestreite ich nicht die Möglichkeit, dass die Veränderungen im Rückenmark, welche Frey in den Fällen von temporärer Kinderlähmung, (welche aber noch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigten), als weniger intensiv annimmt, in den fraglichen Fällen noch geringer sein könnten, so dass die elektrische Erregbarkeit gar nicht oder vielleicht nur für die allerersten Tage, wo man nicht Gelegenheit hat sie zu prüfen, herabgesetzt wäre.

Diese Annahme würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn es gelänge durch eine Reihe von Beobachtungen nachzuweisen, wie zwischen dem Intactsein der elektrischen Erregbarkeit und dem Fehlen derselben ganz allmähliche Uebergänge vorhanden sind. Der volle Beweis würde allerdings erst durch eine Autopsie geliefert werden, welche in einem solchen Fall von temporärer Lähmung eine Poliomyelitis anterior levissima constatirte.

Für die Diagnose der temporären Formen der spinalen Kinderlähmung ist aber noch Folgendes zu berücksichtigen. Es ist nicht genug hervorzuheben, wie leicht traumatische Ursachen bei kleinen Kindern übersehen werden. So habe ich bei Kindern mit geburtshülflichen Lähmungen Absprengungen der Epiphyse des Schulterblatts oder des Oberarms, sowie Brüche der Clavicula mit Sicherheit constatirt, von deren Vorhandensein die behandelnden Collegen nichts wussten. Wenn

ich nicht irre, so hat schon L. Stromeyer darauf aufmerksam gemacht, wie häufig Lähmungen des Armes bei kleinen Kindern dadurch entstehen, dass dieselben von ihren Pflegerinnen an einem Arm über den Rinnstein gehoben werden. Auch Duchenne fils (Arch. géner. 1864 II p. 197) hat bei der differentiellen Diagnose der spinalen Kinderlähmung einen allerdings streng genommen nicht hierher gehörigen Fall ausführlich beschrieben, in welchem ein Vater das $1\frac{1}{2}$jährige Kind, welches ihm an dem Bart zog, vor Schmerz plötzlich an dem rechten Arm packte und es auf die Erde setzte. Anfangs hochgradige Hyperaesthesie, später Atrophie an dem seitdem dauernd gelähmten Arme waren die Folgen dieses Trauma. In Bezug auf die Differentialdiagnose legt Duchenne, abgesehen von der Anamnese, besonderen Werth auf das Fehlen des Zurückbleibens der Knochen im Wachsthum bei diesen traumatischen Lähmungen, ob mit Recht, ist mir sehr zweifelhaft, da ich bei den durch Trauma bedingten geburtshülflichen Lähmungen regelmässig eine hochgradige Atrophie der Knochen beobachtet habe (cf. Berlin. klin. Wschr. 1874 Nr. 40 u. 41).

Nach dieser Digression kehren wir zurück zu den temporären traumatischen Lähmungen, welche mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden können.

In manchen Fällen, wo von den Angehörigen als wahrscheinliche Ursache ein Trauma angegeben wird, bleibt trotzdem die Pathogenese in Dunkel gehüllt. So in dem folgenden Falle:

Emma Wenzel, $3\frac{1}{2}$ Jahr alt, aus Dorf Alsleben, ein kräftiges, blühendes Handarbeiterskind von Lande war seit ca. 3 Wochen an beiden unteren Extremitäten gelähmt. Nach Aussage der Grossmutter war das bis dahin stets gesunde Kind damals beim wilden Tollen durch die Stube einmal rückwärts auf das Gesäss gefallen. Obgleich sie sofort wieder aufgestanden, soll seitdem die Lähmung der unteren Extremitäten begonnen und sich in den nächsten Tagen bis zu dem Grade gesteigert haben, wie sie jetzt ist. Stuhl und Urin sollen seitdem schwer abgegangen sein. Zur Zeit, als ich das Kind zum ersten Male untersuchte, etwa 3 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung, konnte dieses nur dann kurze Zeit stehen oder einige Schritte gehen, wenn es unter den Armen unterstützt wurde oder sich selbst stützte. Die unteren Extremitäten zeigten ebenso wie die Handgelenke Spuren von Rhachitis; im Uebrigen aber waren sie in keiner Weise abgemagert, die Muskeln nicht merklich erschlafft. Wenn das Kind sass, so konnte es die im Knie gestreckten unteren Extremitäten fast bis zur Horizontalen eleviren, die linke weniger gut als die rechte.

Die Sehenreflexe fehlen ganz; ebenso die Kitzelreflexe an der Fusssohle. Die Sensibilität ist durchaus erhalten; ebenso die faradische Erregbarkeit. Pat. wurde wöchentlich 4—5 Mal an den unteren Extremitäten faradisirt, wobei sie nach Kräften schrie. Innerlich bekam sie Extr. strychn. spirit. 2 Mal täglich 1 Cgr. Die Besserung war eine rapide. Bereits nach 10 Tagen konnte sie einige Schritte ohne Unterstützung machen; nach 3 Wochen aber laufen und springen wie ein gesundes Kind, nur fiel mir auf, dass sie die Brustwirbelsäule dabei etwas steif hielt. Diese Notiz führt uns auf die Frage nach dem anatomischen Sitz der Lähmungsursache, insofern man jene steife Haltung auf eine Caries in der Brustwirbelsäule beziehen könnte. An diese dachte ich wirklich zu Anfang, weil die Brustwirbelsäule bei Druck schmerzhaft zu sein schien. Wiederholte Untersuchungen aber, auch von Seiten eines Fachchirurgen, sowie das Fehlen anderer Erscheinungen liessen von dieser Annahme absehen. Ein Bluterguss von beträchtlichem Umfange in die Theca vertebralis oder in die Rückenmarksubstanz selbst in Folge des erlittenen Trauma war unwahrscheinlich, wegen der vollständigen Unversehrtheit der Sensibilität und der schnellen Heilung der Lähmung. Nicht auszuschliessen dagegen sind minimale multiple Blutextravasate in die motorischen Theile des Rückenmarks; wenn man sich nicht etwa mit der Diagnose einer „Erschütterung des Rückenmarks“ begnügen will. In keinem Fall aber darf diese Beobachtung von temporärer Paraplegie in den grossen Topf der (spinalen) „Kinderlähmung“ hineingeworfen werden, wie es mit ähnlichen Fällen früher geschehen und leider noch geschieht.

Erwähnen will ich übrigens schon an dieser Stelle, dass ich zwei Fälle von temporärer Lähmung der einen oberen Extremität beobachtet habe, welche beide ebenfalls durch ein Trauma (das eine Mal durch einen leichten Hieb mit einen kleinen Rohrstöckchen, das andere Mal durch einen Fall auf die Schulter) entstanden waren und auch sonst z. B. durch das Fehlen der Atrophie und der geringsten Alteration der elektrischen Erregbarkeit jenem Fall von temporärer Paraplegie sehr ähnlich waren. Das Nähere darüber werde ich in dem Abschnitte über periphere Lähmungen mittheilen.

Den grössten, ich möchte sagen, einen verhängnissvollen Einfluss auf die Gestaltung der Lehre von der Natur der spinalen Kinderlähmung, auch in Deutschland, hatte der Aufsatz von Rilliet (Gaz. méd. de Paris 1851 p. 681) welcher, selbst noch in der 2. Auflage von 1861 (also nach dem Erscheinen der 2. Auflage von Heine's Buch), bis auf das Komma unverändert, abgedruckt ist in dem Traité clin. et prat. des

maladies des enfants tome II p. 545 der bekannten Kinderärzte Rilliet und Barthez. Ohne die von Heine bereits 1840 begründete Vermuthung, dass es sich um eine spinale Lähmung handeln dürfte, gehörig in Erwägung zu ziehen, führten sie für die spinale Kinderlähmung den Namen „Paralysie essentielle", essentielle Lähmung ein, d. i. „eine Krankheit, die sich charakterisirt durch absoluten Verlust oder Beeinträchtigung der Bewegung und zuweilen des Gefühls in einem oder mehreren Körpertheilen, ohne dass irgend eine materielle Läsion der Nervencentren oder ihrer Verzweigungen durch eine aufmerksame Untersuchung des Innervationsapparates nachzuweisen wäre". Diese sogenannte aufmerksame, ausschliesslich makroskopische Untersuchung beschränkte sich auf nur drei Fälle, von denen zwei den Verfassern selbst zur Autopsie gekommen waren, der dritte aber eine Beobachtung des deutschen Arztes Fliess (Journ. f. Kinderkr. Juli und Aug. 1849 p. 39) betraf.

In dem Falle von Fliess ist es mir sehr zweifelhaft, ob die Lähmung des linken Armes nicht cerebralen Ursprungs gewesen. Für diese Ansicht sprechen 1. die andauernden Symptome von Gehirnreizung, welche der Lähmung vorausgingen, 2. die partielle Anaesthesie am gelähmten Arm; 3. das Erhaltensein der Reflexe: „schlief das Kind, so gerieth der Arm in ein geringes Zucken, wenn man ihn an der Radialseite reizte." Die bei der Autopsie gefundene Erweiterung der Venen, welche nicht nur in der Nähe der Wurzeln der Brachialnerven, sondern auch über die linke Seite der Schulter und des Halses bis zum Antlitz hinauf gefunden wurde, dürfte auf das Trauma (Fall vom Wagen), durch welches der Knabe den Tod fand, zurückzuführen sein. Mag dem aber sein, wie ihm wolle, jedenfalls war die makroskopische Untersuchung nicht ausreichend, um mit Sicherheit behaupten zu können, dass im Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen vorhanden waren.

Aus demselben Grunde fehlt jede Beweiskraft den 2 Beobachtungen von Rilliet und Barthez, von denen die eine noch dazu von Duchenne (Électr. local. III éd. p. 461) in Bezug auf ihre Hierhergehörigkeit mit Recht stark angezweifelt wird, während die andere eben nur citirt wird, aber wohl nie ausführlicher veröffentlicht sein dürfte.

In keinem Falle waren also die sonst um die Kenntniss der Kinderkrankheiten so verdienten Autoren durch den negativen Befund dieser drei Beobachtungen irgendwie berechtigt, die Lehre von der essentiellen Natur der Kinderlähmung aufzustellen. Eine solche Behauptung, wenn sie von Autoritäten wie die genannten vorgetragen wird, kann den Forschereifer der Aerzte nur einschläfern, statt ihn anzufeuern. Denn warum sich so viele Mühe machen mit der Eröffnung des

Schädels und gar des Rückgratkanals, wenn man von vornherein überzeugt sein muss, doch nichts zu finden!

Aus diesem Grunde ist es unserem Jacob v. Heine nicht genug zu danken, wenn er, gestützt auf die damals allerdings noch sehr dürftigen anatomischen Ergebnisse, vor allem aber auf das klinische Bild der Krankheit, — jener regen, nichtssagenden Annahme gegenüber, — den spinalen Ursprung der Affection in der 2. Auflage seiner Monographie mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln vertheidigte. Dafür hat er aber auch die Genugthnung gehabt, in den seitdem verflossenen 17 Jahren nur Bestätigungen seiner 1860 ausgesprochenen Ansicht von der spinalen Natur der Krankheit zu erfahren.

Im Einklang mit dem negativen pathologisch-anatomischen Standpunkt der genannten Autoren Rilliet und Barthez bemerken wir auch in der Präcision des klinischen Bildes, welches sie von unserer Krankheit entworfen, einen offenbaren Rückschritt im Vergleich zu der charakterischen Zeichnung, welche Heine bereits im Jahre 1840 gab.

Ausserdem muss es sehr auffallen, dass in der 2. Auflage vom J. 1861 der Arbeiten ihres Landsmannes Duchenne, welche bereits 1851 erschienen, ja der so wichtigen Ergebnisse der faradischen Untersuchung überhaupt gar nicht gedacht wird, wenn wir nicht von vornherein gesagt hätten, dass das Kapitel „Paralysie" den unveränderten Abdruck des 1855 in der Gaz. médicale veröffentlichten Aufsatzes von Rilliet darstellt.

Auf die Verdienste Duchennes um die Diagnose der spinalen Kinderlähmung werden wir unten ausführlich zu sprechen kommen.

II. Klinisches.

Die unten folgende Tabelle, welche 75 von mir selbst in den letzten 11 Jahren beobachtete Fälle von spinaler Kinderlähmung umfasst, hätte leicht noch um eine ganze Zahl von Beobachtungen bereichert werden können, wenn ich mir beim Aufstellen dieser Uebersicht nicht zum Grundsatz gemacht hätte, nur solche Fälle darin aufzunehmen, welche vor der strengsten Kritik als spinale Kinderlähmung in dem zu Anfang dieses Aufsatzes präcisirten Sinne bestehen können. Um einer solchen zu genügen, hätte ich eigentlich noch zwei Colonnen mehr anführen müssen, nämlich eine die Sensibilität betreffend, die zweite die Reflexerregbarkeit. Die erstere, welche in der ursprünglichen Tabelle, von welcher die vorliegende die Copie ist, nicht fehlte, habe ich, um Raum zu ersparen, weglassen zu dürfen geglaubt, weil bei sämmtlichen Fällen doch nichts anders als die Bemerkung „vorhanden" zu setzen gewesen wäre. Um der Wahrheit vollständig gerecht

werden, will ich jedoch bemerken, dass in dem Falle Nr. 63 Helmecke aus Magdeburg von der Mutter angegeben wurde, dass bis vor 1 Jahr Patientin Nadelstiche am Fussrücken nicht gefühlt habe. Zur Zeit der Untersuchung zeigte das Kind jedenfalls nirgends eine Herabsetzung des Schmerzgefühls. Um die ausschliessliche Prüfung des letzteren muss es sich bei kleineren Kindern handeln. Dass dasselbe vorhanden, davon überzeugt man sich zur Genüge bei der electrischen Prüfung. Jede Steigerung der Stromstärke hat eine Steigerung der Schmerzensschreie zur Folge.

Die Reflexerregbarkeit ist als Kitzelreflex an der Fusssohle wenigstens in den meisten Fällen geprüft und vollständig vermisst oder herabgesetzt befunden worden. In einem Falle fand ich den Patellarsehnenreflex am gelähmten Bein gesteigert im Vergleich zum gesunden; in einigen andern, wo ich darauf untersuchte, war derselbe aufgehoben. Das Fussphänomen habe ich nur in einem Falle, Nr. 74, hier aber in exquisiter Weise beobachtet. In diesem Falle, wo die Lähmung des linken Beins erst seit 3 Wochen bestand, waren die Wadenmuskeln intact, die Dorsalflexoren mit Ausnahme des Tibial. ant. gelähmt. (Siehe die Tabelle S. 338 ff.)

Die Anordnung der 75 Fälle hat nach längerer Ueberlegung einfach nach ihrer Anciennität in meinem Journal stattgefunden; nur bei 25 und 26, wo es opportun schien, die Geschwister zusammenzulassen, ist eine Ausnahme hiervon gemacht worden. Es wird mich hoffentlich Niemand für indiscret halten, weil ich die vollen Namen und den Wohnort der Kranken notirt habe. Es ist dies aus dem Grunde geschehen, weil es doch möglich wäre, dass der eine oder andere der Patienten einem Collegen zur Beobachtung oder auch zur Section käme. Für desfallsige Mittheilungen werde ich jederzeit sehr dankbar sein, am meisten aber für ein jedes zur Untersuchung übersandte Rückenmark nebst Gehirn. Die Kinder, bei denen kein Wohnort angegeben ist, sind aus Halle selbst. Schliesslich habe ich neben einigen Namen rechts unten durch die Buchstaben, r., k., schw. anzeigen wollen, ob die Kinder rhachitisch, kräftig oder schwächlich waren. Obgleich diese Anmerkungen nur bei einzelnen Kindern, wo ich es in meinem Journal ausdrücklich bemerkt fand, gemacht werden konnten, so ergiebt sich doch so viel zur Genüge, dass sowohl kräftige, wie schwächliche und rhachitische Kinder von unserer Lähmung befallen werden können, und nicht wie J. v. Heine will, fast ausschliesslich kräftige, blühende und wohlentwickelte.

Das Geschlecht anlangend, finden wir unter den 75 Fällen, 44 männlichen und 31 weiblichen Geschlechts; also das männliche entschieden überwiegend befallen.

№	Datum der 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
1	1866 17/3	Krause, Emil.	?	5	?	l. U.	f. —	l. U. hochgradig.	l. genu recurvatum.
2	24/6	Lewin, Leopold. r.	1 5/6	2	Fieber 5 Tage lang und Krämpfe.	l. O.	f. —	l. O. sehr welk.	Subluxatio humeri.
3	16/10	Schuster, Luise.	1	5	mehrtägiges fieberhaftes Unwohlsein.	r. O. (l. U.)	f. —	r. Scapula u. Hum. viel kleiner als l.	Subluxatio humeri.
4	1867 1/8	Dieling, Willie.	5/24	3 1/4	Convulsionen.	r. U.	f. 0. exc. tibial. ant.	r. U. verkürzt.	—
5	24/8	Mehl, Friedrich aus Bennstädt.	1/2 ?	1 1/2	von 1/2 Jahre hatte er die Cholera.	r. U.	f. —	r. U. nur an der Wade.	—
6	1/9	Barby, Paul.	6	8	Fieber mit Erbrechen u. Durchfall 5 Tage.	b. U. (r. O.)	f. —	beide U. nicht hochgradig.	vacant.
7	1868 14/1	v. Sperling, Rosa. schw.	2 1/2	15	Rückenmarksleiden.	r. U. (minimale Parese).	f. 1.	gleichmäss. geringe Abmagerung r. U. ein wenig verk.	vacant.
8	21/1	Schrader, Johannes a. Oberröblingen. k.	2 1/4	6 1/2	Scharlach.	l. U.	f. —	l. U. um 3 1/2 Cm. verkürzt.	vacant.
9	25/11	Taute, Wilhelm aus Wessmar. k.	1	4 1/2	mehrmals „Gehirnfieber."	l. U.	f. —	nur d. l. Untersch. i. wenig magerer.	leichter Varus.
10	1871 3/5	Meier, Max.	2 1/2	3 1/2	plötzl. Erbrechen, heftig. Fieber 3 Tage.	l. U.	f. nicht wesentlich —	nicht auffällig.	links Valgus.
11	1872 13/7	Dehne, Albert. schw.	3	11	Fieber u. heftigste Convulsionen.	r. U. (r. O.)	f. 0. exc. tibial. ant.	hochgradig, Untersch. u. Fuss verkürzt, r. Arm dünner.	r. calcaneus mit Hohlfuss.
12	29/10	Teichert, Paul.	vor 9 Tagen.	1 2/3	beim Waschen bemerkt.	r. O.	f. 0. g. 1 (später Entartungsreaction).	sehr rapide Abmag., 4 Jahre später bed. im Wachsthum zurück	—

13	16/12	Hennig, Hermann. schw.	vor 10 Tagen.	$\frac{1}{2}$	Fieber.	r. O.	f. 0. g. 0.	—	—
14	22/4	Bölke, Anna aus Osendorf.	$\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	plötzlich	r. U. (r. O.)	f. 0. g. 0.	r. Unterschenkel hochgradig.	Varo-equinus.
15	1873 5/6	Thiel, Knabe aus Z.	2	5	?	b. U.	f. — in den l. Wadenmuskeln, sonst 1.	bes. l. Wade.	l. Valgus.
16	21/6	Thomas, Helene a. Merseburg. schw.	vor 6 Woch.	$\frac{1}{3}$	Fieber, Erbrechen und Durchfall.	l. U. (r. U.)	f. — g. 1.	wenig ausgesprochen.	—
17	25/8	Rohr, Reinhold aus Gerbstädt.	vor 4 Woch.	$1\frac{1}{3}$	plötzl. Zittern am ganzen Körper, Fieber u. Durchfall.	r. O.	f. 0. g. —	r. O. wie Puppenarm.	—
18	19/10	Lehnard, Friedr. aus Reinsdorf b. Wittnb.	$\frac{1}{4}$	23	Schlafsucht.	r. O. (r. U.) (Halsm.)	f. 0. oder — g. 1 exc. Handmuskeln.	am r. Vorderarm i. nur noch d. Sup. long. u. Flex. carp. rad. long. erhalten.	Flexionsstellung der Finger.
19	29/10	Pabst, Max.	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	Fieber (nach vorhergegangener Klage über die l. U.) 14 Tage lang.	l. U.	f. 0. g. 0.	gleichmässig, bes. quadriceps. Muskeln sehr schlaff.	Valgus.
20	1874 4/5	Olbrecht, Gustav aus Brehna.	vor 4 Woch.	$2\frac{3}{4}$	nach Liegen auf feuchter Erde am Tag darauf Fieber.	l. O. l. U. l. Facialis.	f. l. 0. — fast 0; g. — f. l. U. l. im quadriceps, peron. tibial. ant., sonst —; g. l. im N. peron.	—	Flexionsstellung des l. Ellenbogens, Hand u. Finger.
21	13/6	Dietrichs, Elise aus Reinstedt. k.	?	$8\frac{2}{3}$	?	l. U	f. —; im Untersch. 0. g. Entartungsreaction.	ganze l. U.; bes. quadric. u. Wadenmuskeln; $\frac{3}{4}$'' kürzer.	Equinovarus mit Hohlfuss.
22	27/6	Günther, Carl.	$\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	Gehirnleiden ? 6 Wochen lang.	beide U.	f. —; r. sogar Sacrolumbaris u. Trapezius.	r. U. viel magerer als l.	Skoliose mit Convex. nach r.
23	30/6	Baumgarten, Marie aus Langeln. k.	17 Woch.	12 Jahre.	plötzlich.	r. U.	f. wenig —	bed., Verkürzung um 5 Cm.	Varus mit Hohlfuss.
24	8/7	Hesse, Marie aus Stöbnitz k.	1	10	?	l. U. (l. O.)	f. wenig — bes. gastrocnemius.	bes. am Unterschenkel.	Equinus, früher l. Hand in Flexionscontractur.
25	25/10	Abendroth, Henr. cf. deren Bruder sub. No. 26.	$1\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{4}$	Fieber 8 Tage.	b. U. (b. O.)	f. oder 0.	l. O. fehlt die hintere Hälfte des Deltoideus; beide U. sehr mager.	r. U. Varus.

№	Datum der 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
26	1875 23/6	Abendroth, Georg.	vor 3 Woch.	1⅓	Fieber, Erbrechen 8 Tage lang	beide U.	f. —	—	—
27	15/1	Gericke, Carl aus Neutz. schw.	1⅚	2	Fieber.	r. U.	f. 0. g. —	gleichmässig; Muskeln s. schl.	Equinus.
28	3/6	Schulze, Pauline aus Besedau. schw.	1½	4	plötzlich Krämpfe, rechts 5 St. lang.	beide U.	f. 1 ausser rechten quadriceps.	—	—
29	6/7	Schweitzer, Charlotte aus Breslau.	4	5	während Keuchhusten, 1 Tag lang heftiges Fieber.	l. U.	f. m. peron. — m. tibial ant. — [1876. 15/7. m. peron fast 0. m. tibial. ant. 1.]	l. Wade u. Oberschenkel.	Varus.
30	12/7	Stählin, Julius aus Calw.	2½	14	Gehirnentzündung ? mit Dysurie.	beide U. (leicht.)	f. — oder 0.	bes. l. U., die um 1 Cm. kürzer.	Contractur im Ileopsoas.
31	14/7	Teichmann, Anna aus Cönnern.	vor 9 Tagen.	2	Schlafsucht u. Fieber mit Zucken i. Schlaf.	l. U. (r. U.)	f. — g. —	—	—
32	29/7	König, Alfred.	vor 2 Tagen.	1⅚	Zucken.	r. O. (b. U.)	f. u. g. 1. [1 Jahr spät.: 0. exc. Flexoren d. Hand u. Finger.]	[1 Jahr später: hochgradig; r. O. wie Puppenarm.]	[1 Jahr später: Leichte Flexionsstellg. d. Finger.]
33	12/11	Minder, Ottomar.	9½ Monat.	10 Monat.	Erbrechen und Unwohlsein.	r. O.	f. — am Oberarm. 1. am Vorderarm.	(Heilung in	4½ Monaten.)
34	1/12	Heyse, Eduard.	⅚	1½	nach dem Entwöhnen: im Alter von ¾ Jahren nach Zahnkrämpfen Verschlimmerung.	l. U.	f. kaum —	Muskeln schlaffer.	Varus leicht.
35	5/12	Hänschel, Arthur. k.	2¼	2½	Mandelentzündung mit Fieber.	l. U.	f. 0. exc. quadriceps. g. 0.	bes. Wade und Quadriceps.	Equinus leicht.
36	1876 4/1	Heinecke, Emma. k.	½	1	?	r. U.	f. 0. g. 0. } M. gastrocnem. u. N. tibial. f. 1. g. 1. } im N. peron. u. den v. ihm versorgt. M.	Gastrocnemius.	Calcaneus.

37	1/4	Brandt, Carl aus Langenbogen. rhach.	?	3	?	l. O.	f. kaum —	—	—
38	12/6	Diesing, Magdalena ausKlein-Mühlingen.	2	5 $\frac{1}{3}$	gastrisches Fieber 3 Wochen lang mit Delirien.	r. U.	f. — in d. Dorsalflexoren 0. in den Wadenmuskeln. g. idem.	Untersch. r. U. um 3 Cm. verk.	Calcaneus.
39	29/7	Thiele, Marie aus Zerbst.	2	8	?	l. U.	f. g. } wenig —	l. Obersch. und Wade l. U. verk.	Equinus.
40	8/9	Schott, Ernst aus Heinrichshall.	10 Monat.	1	heftiges Fieber.	alle 4 besonders r.O. r.U.	f. g. } — oder 0.	gr. Erschlaffung aller Muskeln.	Equinovarus leicht; ebenso Flexionsstellung der Finger.
41	2/10	Ritter, Kurt aus Steuden.	3	6	plötzlich.	beide U.	f. g. } fast überall 0.	bes au den Unterschenkeln — r. Verkürzung.	rechts und links Equinovarus und Genua valga.
42	21/10	Görlitz, Emma.	1 $\frac{1}{4}$	4 $\frac{3}{4}$	Ermüdung in den U.	r. U. (l. U.)	f. — nicht bedeutend, ausser im r. M. peron.	gleichmässig u. sehr merklich Verkürzung d. r. Fibula um 1 Cm.	Varus leicht.
43	22/10	Redemann, Otto.	vor 4 Tagen.	2	Fieber m. Erbrechen.	l. U.	f. — in Dorsalflexoren 1 im gastrocn. g. idem.	schon merklich, Muskeln schlaff.	Equinus leicht.
44	19/11	Weinecke, Therese aus Geisa.	6	16	nach Masern.	r.U. l.O. (r.O.l.U.)	f. g. } fast 0 überall.	mehr gleichmässig.	Varus bes. r. mit Hohlfuss.
45	22/11	Stiehler, Friederike aus Reuden.	—	2	Fieber 10 Tage.	l. O.	f. g. } 0.	—	—
46	24/10	Melzer, Anna aus Giebichenstein.	vor 2 Woch.	11 Monat.	Unwohlsein.	l. U.	f. } 0. od. — in Dorsalfl. g. } 1 im Gastrocnem.	schon sehr merklich.	Equinus.
47	26/10	Ohme, Wilhelm aus Ammendorf.	vor 3 Woch.	1 $\frac{1}{4}$	Fieber u. Durchfall.	l. U.	f. — am wenigsten im Gastrocnemius.	schon sehr merkl. Schlaffh. d. Musk.	—
48	1877 8/1	Krone, Carl aus Etingen.	vor 5 Woch.	1	über Nacht m. Fieber u. Erbr. u. Krämpfen.	l. U. (r. U.)	f. —	vorhanden.	Equinovarus.
49	13/2	Günther, Minna.	vor 6 Woch.	1 $\frac{5}{6}$	allmählich.	l. U.	f. g. } am l. Untersch. 0.	mässig.	vacant.
50	16/2	Kühlwind, Emma aus Volkstädt.	vor 2 Woch.	2 $\frac{1}{2}$	plötzl.; wenig Fieber.	r. U.	f. g. } — z. Th. 0.	quadriceps; weniger Wade.	Equinus leicht.

№	Datum der 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
51	22/2	Schulze, Martha.	3/4	5 1/2	Fieber u. Krämpfe.	beide U.	f. — oder 0.	l. Unterschenkel. r. Oberschenkel.	l. hochgr. Valgus; r. Calcaneo-varus.
52	19/3	Heidt, Johannes aus Allbrechs.	vor 3 Woch.	2	Fieber u. Zuckungen 3 Tage lang.	l. U.	f. 0.	gleichmässig.	Varus leicht.
53	26/4	Stedler, Antonie aus Stassfurt.	1 1/2	2	?	l. U.	f. 0 im quadriceps — im tib. ant. 1 im peron. long.	bes. quadriceps.	Valgus leicht.
54	12/5	Müller, Willie.	2/3	2 1/2	1/2 J. lang Zuckungen u. Stimmritzenkr.	l. U.	f. 0 in den Wadenmuskeln — im peron. u. tibial. ant. (1/2 Jahr später = 0.)	bes. Wadenmusk.	Calcaneus.
55	16/5	Manz, Friedrich aus Corbetha.	1 1/2	2 1/2	ohne jede merkliche Symptome.	r. O.	f. 0. im Deltoid., Oberarmmuskeln, wen. Vorderarmm.	Deltoideus ganz geschwunden.	Subluxatio humeri paralyt.
56	4/6	Albrecht, Franz aus Calbe a/S.	?	1 1/4	bemerkt als er laufen lernen sollte.	r. U.	f. 0 in den Untersch. — im quadriceps.	vorhanden.	Varo-equinus stark.
57	5/6	Schoenfeld, Georg aus Weissenhöhe.	14 Monat.	4	beim Durchbrechen der obern Schneidezähne Fieber.	beide O.	f. — oder 0.	bes. Deltoideus, biceps u. triceps.	Contracturen fehlen durchaus. Subluxatio humeri paralytica.
58	9/6	Thonemann, Buchhändler.	1 1/2	37	plötzlich.	l. O.	f. 0 in allen Oberarmm. exc. vordere 1/3 des Delt. u. langen Kopf des Triceps.	Oberarm nur Haut und Knochen.	Subluxatio humeri paralyt. Supination verloren gegangen.
59	14/6	Böttcher, Oscar aus Hinsdorf.	2	3 1/2	gastr. Fieber mit Krämpfen 14 Tage l.	l. U. (l. O.)	f. — im tib. u. peron.	ziemlich gleichmässig.	fehlen.
60	23/7	Krause, Otto aus Rehsen.	3/4	2 1/2	Fieber u. Zahnkrämpfe 1 Tag lang.	l. U.	f. 1 im gastrocnemius 0 im tib. ant. u. quadriceps. — wenig im peron.	bes. Wade.	Valgo-equinus.
61	22/8	Agthe, Otto aus Heigendorf. k.	1 1/2	2	Fieber u. Krämpfe beim Durchbr. d. Augenzähne.	beide U.	f. 0 oder —	l. hochgradig.	Equino-varus an beiden U.
62	25/8	Hildebrandt, Lucie.	1 1/6	1 1/2	Fieber 8 Tage lang.	l. U.	f. 0 im quadriceps in den Wadenm. — in Dorsalfl.	gleichmässig.	Calcaneus im Beginn.

63	28/8	Helmecke, Elisabeth aus Magdeburg. k.	½	4	Nervenfieber 4 Wochen lang.	beide U.	f. g. } 0 in der r. U. — in der l. U.	beide U. stockdünn.	Varo-equini, genua valga.
64	30/8	Kobitzsch, Auguste. k.	vor 3 Woch.	⅔	Fieber, Zucken u. Zittern nach einer Durchnässung.	alle 4	f. 0 fast überall.	—	—
65	2?/9	Siewert, Alfred.	vor 6 Woch.	2	unbestimmte Fiebererscheinungen.	r. U. (l. U.)	f. g. } — rechts, l. wen.	etwas rechte Wade.	Equinus u. später Valgus.
66	29/9	Leuscher, Marie. k.	vor 4 Tagen	2½	über Nacht nach Umhertanzen am Abend.	beide U.	f. g. } meist 0 oder —	fehlt; aber grosse Schlaffh. d. Musk.	fehlen.
67	1877 7/12	Zinke, Anna aus Giebichenstein. schw.	1½	2	nach Erysipelas faciei et capitis.	r. O.	f. g. } 1 mit Ausn. d. Flexoren am Vorderarm u. sämmtlicher von N. ulnaris versorgter Muskeln.	mässig.	Subluxatio humeri paralyt. Extensionsstellung der Grundphalangen.
68	12/12	Gossmann, Emil.	vor 15 Woch.	2	Ansatz von Krämpfen, Zuckungen im ganzen Körper 8 Tage lang.	l. U. (r. U.)	f. 0 in fast allen Muskeln d. linken U.	nicht bedeutend; Muscul. schlaff.	Schlottergelenke Equinus.
69	1878 9/1	Hennig, Marie.	vor 4 Woch.	1½	Fieber u. Zusammenschrecken im Schlaf.	beide U.	f. meist 0 Entartungsreaction.	nicht auffällig, grosse Schlaffh.	Equinovari.
70	23/1	Luft, Lina.	2 (?)	9	als sie schon längst laufen konnte, Abmagerung der r. U. bemerkt.	r. U.	f. 0 in Dorsalflexoren. 1 in den Wadenmuskeln u. Oberschenkelmuskeln.	bedeutende Verkürzung um 1 Cm.	Equinus stark mit Hohlfuss.
71	11/2	Kretzmann, Marie aus Ledderitz. k.	vor 4 Monat.	3¾	Fieber mit Erbrech.	r. U.	f. 0 in Dorsalflexoren. 1 in den Wadenmuskeln. g. 0 im N. peron. u. d. von ihm versorgt. Musk., — im N. tib.	bedeutend.	Equinovarus.
72	6/3	Hellmann, Otto aus Thale. k.	vor 6 Woch.	3	Fieber, Schlafsucht, Zuckungen.	r. O. l. U.	f. g. } 0 oder —	nicht merklich; Muskulatur schl.	leichter Varus Fusssp. stark adduc.; geringe Flexionsst. d. Finger.
73	12/3	Schulze, Oscar. schw.	3	18	Scharlach.	l. U.	nur d. Rectus femoris, der Ileopsoas, u. die Adductoren und Glutäen reagiren.	hochgradigste Verkümmerung der ganzen l. U.	überall Schlottergelenke, auch in der Hüfte.
74	13/3	Söffner, Carl. schw.	vor 3 Woch.	2	chronischer Gastro-intestinal-Katarrh.	l. U.	f. 0 in den Dorsalfl. exc. m. tib. ant. 1 in d. Wadenmusk. Entartungsreaction.	nur Schlaffheit der Muskeln.	Equinus Reflexclonus.
75	20/3	Bergzog, Luise. schw.	vor 4 Woch.	1⅙	Luftröhren- und Lungen-Entzündung.	l. U. r. U.	l. U. f. = 0 in allen Muskeln Entartungsreact. r. U. f. = 0 in den Wadenm., sonst 1.	Atrophie der ganzen l. U. r. nur der Wade.	l. Schlottergelenke. r. Calcaneo-valgus.

In Bezug auf das Alter der Kinder, wo sie die Lähmung befiel, ergiebt sich Folgendes: Wenn wir die 5 Fälle, in welchen diese Angabe fehlt, abziehen, so erkrankten von den bleibenden 71 Kindern:

Im Alter:

unter	1/4	Jahr	:	3 (9 1/2, 10 resp. 10 1/2 Wochen)
von	1/4—1/2	„	:	7
von	1/2—1	„	:	9
von	1—1 1/2	„	:	11
von	1 1/2—2	„	:	15
von	2—3	„	:	19
von	3—4	„	:	5
von	6	„	:	2
				71

Es kamen also auf das erste Lebensjahr 19, auf das zweite 26, auf das dritte 19; auf die 2 ersten zusammen 45, also nahezu 2/3 sämmtlicher Fälle; auf die 3 ersten Lebensjahre zusammen 64 Fälle, also sämmtliche mit Ausnahme von 7 Fällen, 9/10 aller Fälle.

Die Zeit, welche seit dem Eintritt der Lähmung, bis zur Untersuchung verstrichen war, variirt zwischen 2 Tagen (Nr. 32) und 35 1/2 Jahren (Nr. 58). Das Ausführliche siehe unten bei Besprechung der electrischen Untersuchung.

Die nächste Columne, die Art des Auftretens der Lähmung, wird uns längere Zeit beschäftigen. Bereits auf der Naturforscher-Versammlung in München, im Herbst 1877, habe ich in einem Vortrag (cf. den amtlichen Bericht p. 300) auf „die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über das Initialstadium der spinalen Kinderlähmung“ aufmerksam gemacht. Ich hob hervor, wie ich selbst, weder während einer mehrjährigen Stellung an der Hallischen Poliklinik, die sich vorzugsweise aus Kindern recrutirt, noch auch während einer mehr als zehnjährigen Praxis als beschäftigter Hausarzt je Gelegenheit gehabt habe, einen Fall ab ovo zu verfolgen; wie ältere beschäftigte Aerzte, auch Kinderärzte, auf mein Befragen nur dieselbe negative Antwort geben konnten.

Von den sämmtlichen in der Section für Kinderheilkunde anwesenden Collegen, unter welchen Kinderärzte wie Monti, H. Ranke, Steffen u. A. waren, hatte kein einziger die Kinderlähmung im Initialstadium genau beobachtet, ausser dem Herrn Dr. Ehrenhaus aus Berlin, Assistent an der Henoch'schen Kinderklinik, welchem es in einem Falle vergönnt war. Ich stehe nicht an, die mir gütigst überlassene Krankengeschichte hier sogleich folgen zu lassen:

„Anna St., 2 1/4 Jahr alt, erkrankte am 3. Juni 1876 Nachmittags. Als ich das Kind Abends nach 7 Uhr zum ersten

Male sah, war keine Ursache der Erkrankung zu eruiren. Das Kind klagte über Kopfweh und zeigte einen geringen Zungenbelag. Die Temperatur mass 39,2; der Puls war frequent, bot aber sonst keine Unregelmässigkeit dar. Das Kind schlief während der Nacht sehr unruhig, am 4. zwischen 9 und 10 Uhr Vormittag war die Temperatur 39,0. Das Kind erbrach zwei Mal, das erste Mal nach Genuss von Milch, das zweite Mal spontan. Wiederholte Klage über Kopfschmerz, Unruhe, Appetitmangel. Abends Temperatur 39,5. Unruhiger Schlaf. Am Morgen normale Temperatur. Das Kind kann den Löffel mit der rechten Hand nicht anfassen und den Arm überhaupt nicht erheben. Die einige Tage später vorgenommene faradische Reizung blieb ohne alle Reaction. Die Sensibilität schien intact, eher etwas gesteigert zu sein. Nach einigen Tagen (es wurde täglich electrisirt) vermochte der stärkste Strom einige schwache Zuckungen in Bündeln des Deltoideus auszulösen. Gegenwärtig 10. 10. 77. (nach fortgesetzter Electrisirung) ist der Arm in mässigem Grade functionsfähig und die Atrophie nicht bedeutend."

Es ist dieses der einzige Fall von sicher constatirter spinaler Kinderlähmung, in welchem, soweit meine Literaturkenntniss reicht, während des Initialstadiums Temperaturmessungen gemacht worden sind. Aber auch abgesehen von den letzteren, vermisst man in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle die autoptische Beobachtung des Arztes: die in den Büchern und Monographien über Kinderlähmung gemachten ausführlichen Angaben über das Initialstadium derselben beruhen mehrweniger sammt und sonders lediglich auf Mittheilungen von Laien. Wie wenig zuverlässig aber solche Angaben sind, habe ich in jenem Vortrag hervorgehoben.

Wenn ich trotzdem in der vorstehenden Tabelle die lediglich auf solchen Aussagen beruhenden Angaben über die Art des Auftretens der Kinderlähmung in einer besonderen Columne rubricirt habe, so kann ich zu meiner Rechtfertigung wenigstens das hervorheben, dass ich in der grossen Mehrzahl der Fälle die Anamnese mit einer peinlichen Genauigkeit aufgenommen habe, insofern ich die Angehörigen über ihre Begriffe von „Fieber" und „Krämpfen" in inquisitorischer Weise ausfragte. Eine Durchsicht dieser Rubrik ergiebt für das Initialstadium folgende Erscheinungen:

Fiebererscheinungen in 43 Fällen von den 67, in welchen sich nähere Angaben finden, also in mehr als der Hälfte der Fälle. Die Dauer des Fiebers belief sich auf 1 Tag oder 1 Nacht bis auf 3, 8, 10, 14 Tage. Einmal sollen die Fiebererscheinungen 3, ein anderes Mal 4 Wochen gewährt haben. Ausgebildete Krämpfe wurden in 11 Fällen, also

$^1/_6$ der 67 Fälle beobachtet, Zucken in 7 Fällen, also etwa in $^1/_{10}$ der Fälle. In 2 Fällen wurden die convulsiven Erscheinungen als „Zittern“ des ganzen Körpers bezeichnet. Hier möchte ich hervorheben, dass convulsive Erscheinungen auch nach dem Eintritt der eigentlichen Lähmung noch lange Zeit hindurch sich wiederholen können. So wurden im Fall 32, noch 1 Jahr nach unter Zucken eingetretener Lähmung der rechten Oberextremität, während des Schlafes fortwährend Zuckungen beobachtet; ebenso fanden im Fall 4, wo die Lähmung der rechten Unterextremität unter Zuckungen mit Augenverdrehen und Schaum vor dem Munde aufgetreten war, noch 3 Jahre später Zuckungen der rechten Körperhälfte zuweilen statt; ausserdem aber eine Art von Nachtwandeln, indem das Kind des Nachts öfters aus dem Bett ging und plötzlich vor seiner Mutter Bett stand. In einem Falle (48.) hatte das einjährige Kind schon wiederholt Krampfanfälle gehabt, bis schliesslich nach einem solchen Anfalle sich Lähmung beider untern Extremitäten zeigte. In einem Falle (54.) gingen Zuckungen und Stimmritzenkrampf $^1/_2$ Jahr lang dem Eintritt der Lähmung vorher. In drei Fällen trat die Lähmung während eines Anfalles von Schlafsucht ein (19. und 34. 73.), welchen keine Krämpfe einleiteten, wohl aber Zuckungen in dem einem Falle (73.) begleiteten. Längere Zeit vorhergehende Klagen über Schmerzen und Ermüdung in den später gelähmten unteren Extremitäten finden sich in 2 Fällen angegeben. Störungen von Seiten der gastrischen Organe, Erbrechen und Durchfall, sind in einzelnen Fällen notirt, Erbrechen in 7, Durchfall in 4, beides zusammen vorkommend in 2 Fällen. In dem einen Falle (74.) gingen beide Monate lang der Lähmung voraus. Im Verlaufe von Exanthemen trat Kinderlähmung 4 Mal ein, 2 Mal nach Scharlach, 1 Mal nach Masern, 1 Mal nach Kopfrose; hieran schliesst sich 1 Fall nach Cholera, 1 Fall nach Mandelentzündung. Ein plötzlicher Eintritt der Lähmung ohne merkliche Störungen des sonstigen Befindens ist in 6 Fällen verzeichnet; dahin gehören 3 Fälle, wo dieselbe über Nacht plötzlich eintrat.

Im Gegensatz zu den bis jetzt besprochenen Fällen, wo die Lähmung alsbald nach ihrem Eintritt bemerkt wurde, steht eine nicht geringe Zahl solcher Fälle, wo die Angehörigen über die Zeit des Eintritts der Lähmung gar nichts zu sagen wussten und darum ebensowenig über die denselben etwa begleitenden Erscheinungen. Hierher zu rechnen sind 10 Fälle, also circa $^1/_7$ der 75 Fälle. In diesen Fällen handelte es sich meist um Lähmung der einen unteren Extremität; die Lähmung war dann von den Angehörigen erst bemerkt worden zur Zeit, wo das Kind laufen lernen sollte. Wie wenig manche Leute zu beobachten verstehen, sieht man daraus, dass die nicht selten

erhebliche Atrophie der Extremität von ihnen gar nicht bemerkt worden war. Aus diesem Grunde ist es sehr wahrscheinlich, dass die die Lähmung einleitenden Erscheinungen von geringem und kurzandauerndem Fieber und Unwohlsein in vielen der genannten Fälle einfach übersehen worden sind. Ein Coincidiren des Initialstudiums mit dem Zahndurchbruch wird in nicht wenigen Fällen erwähnt, die Krämpfe als „Zahnkrämpfe“ bezeichnet etc.

In manchen Fällen schliesslich wussten die Angehörigen das Initialstadium nur als „Gehirnfieber“, „Rückenmarksleiden“, „Nervenfieber“ etc. nach ihrer eigenen Auslegung oder der damals vom Arzte gestellten Diagnose zu bezeichnen.

In der Rubrik, wo die gelähmten Extremitäten verzeichnet sind, bedeutet O. die obere, U. die untere Extremität, r. rechts, l. links, b. beide; die nicht eingeklammerten sind die dauernd, die eingeklammerten die nur unmittelbar nach dem Insult gelähmten, später rehabilitirten Extremitäten. Wir vermögen hier nur die dauernd gelähmten zu berücksichtigen, insofern eine zuverlässige Uebersicht über die ursprünglich mitgelähmten nur aus einer Reihe von Fällen, die von Anfang an vom Arzt selbst beobachtet worden wären, zu entnehmen wäre.

Aus der bezeichneten Rubrik geht mit Evidenz hervor, dass am häufigsten die Kinderlähmung dauernd nur ein einzelnes Glied lähmt; denn unter 75 Fällen finden wir 55 Monoplegien, d. i. 73 %, also von 10 Fällen sind wenigstens 7 Monoplegien. Danach findet sich am häufigsten die Lähmung der beiden unteren Extremitäten, die Paraplegie, nämlich in 14 Fällen, also in circa 18 % d. i. etwa $^1/_4$ so häufig als die Monoplegien. Ungemein selten sind die Hemiplegie 1 Fall, gekreuzte Hemiplegie 2, dauernde Lähmung aller 4 Extremitäten 2 Fälle und die ausschliessliche Lähmung beider oberen Extremitäten 1 Fall.

Von den Monoplegien ist weitaus am häufigsten die Lähmung der linken unteren Extremität 27 Fälle d. i. über $^1/_3$ sämmtlicher Fälle, so dass wir also unter je 3 Fällen einer Lähmung der linken unteren Extremität begegnen. Seltener ist die Lähmung der rechten Unterextremität 15 Fälle, dann kommt die Lähmung der rechten oberen 9 Fälle und schliesslich die der linken oberen 4 Fälle.

Bei der paraplegischen Form ist hervorzuheben, dass kaum jemals die beiden unteren Extremitäten in gleichem Grade und gleicher Ausdehnung gelähmt sind, sondern die eine gewöhnlich viel mehr als die andere. So war in Nr. 75 die linke untere Extremität total, an der rechten nur die Wadenmuskulatur gelähmt.

Was die hemiplegische Form anlangt, so dürfte es

sich nach meiner Ansicht in fast allen Fällen ursprünglich nur um Lähmung von allen 4, oder wenigstens von 3 Gliedern gehandelt haben, von denen 2 resp. 1 wieder functionsfähig geworden sind. Dass indessen doch vereinzelte Fälle vorkommen können, in welchen von vornherein nur die obere und untere Extremität derselben Seite gelähmt war, dafür ist mir ein Beweis die Beobachtung 20. unserer Tabelle:

Gustav Olbrecht, $2^3/_4$ Jahr alt, Weichenstellerssohn aus Brehna bei Halle, wurde mir am 4./5. 1874 zur Untersuchung zugeführt. Das wohlgebildete Kind war am 1./4. desselben Jahres, also circa vor 4 Wochen, im Chausseegraben schlafend angetroffen worden. Es soll nur etwa $^1/_4$ Stunde daselbst gelegen haben. Tags darauf erkrankte es mit starkem Fieber und Appetitlosigkeit. Am 3.—4. also 2 Tage nach der Erkältung bemerkte der Vater Lähmung der ganzen linken Körperhälfte einschliesslich der linken Gesichtshälfte. Bei der Untersuchung fand ich die linksseitigen Extremitäten noch gelähmt; die linke Oberextremität rechtwinklig im Ellenbogen flectirt, im Handgelenk stumpfwinklig; auch die Finger standen in Beugestellung. Das linke Bein wurde nachgeschleppt. Ob der linke Facialis noch gelähmt war, finde ich in meinen Notizen leider nicht angegeben, die faradische Erregbarkeit war an der linken Oberextremität bedeutend herabgesetzt; in den Extensoren am Vorderarm aber = 0 auch für den stärksten Strom. Dieselben reagirten auch nicht auf einen starken Batteriestrom, selbst nicht vom N. radialis aus. In der linken unteren Extremität erschien die Erregbarkeit für beide Ströme besser erhalten; wenigstens im Quadriceps, Peroneus long., Tibial. antic. für den faradischen Strom; im N. peroneus für den Batteriestrom.

Leider habe ich das Kind später nicht wieder gesehen und auch über den weiteren Verlauf und über die Facialislähmung nichts Näheres in Erfahrung bringen können.

Von den beiden Fällen von Lähmung aller 4 Extremitäten war der eine (40.) bei einem Knaben Ernst Schott im Alter von 10 Monaten unter heftigem anhaltendem Fieber aufgetreten. Als das Kind circa 2 Monate später zu mir kam, konnte es kein Glied ausgiebig bewegen, nicht einmal sitzen, weil auch die Hals- und Rückenmuskeln noch vollständig gelähmt waren. Desshalb konnte das unglückliche Kind nur liegend auf einem Stechbettchen getragen oder gefahren werden, wie sonst ein Kind während der ersten drei Monate: Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass die linksseitigen Extremitäten nicht so hochgradig gelähmt waren wie die rechts. Dem entsprechend verhielt sich die Reaction der Muskeln gegen den Batteriestrom. (Die faradische Erregbarkeit

war überall aufgehoben ausser in den Flexoren der Zehen und den Flexoren und Extensoren der Finger.) Während sich die Muskeln am linken Bein und Arm bei einem schwächeren Strom deutlich contrahirten, trat rechts selbst beim stärksten Strom kaum eine Spur von Bewegung ein.

Als ich das Kind etwa $^3/_4$ Jahr später sah, während welcher Zeit es zu Hause ziemlich regelmässig mit dem Batteriestrom behandelt worden war, war eine nicht zu verkennende Besserung der Lähmung eingetreten. Es konnte sitzen, ohne dass sich das Rückgrat merklich nach hinten ausbog. Der linke Arm konnte recht gut, der rechte ein wenig bewegt werden. Auch die Beweglichkeit der Beine hatte sich gebessert, so dass es sich mit dem linken anstemmen konnte. Somit ist vielleicht noch weitere Besserung, namentlich für die linksseitigen Extremitäten zu hoffen, und dann kann die ursprüngliche Paraplegie als eine Hemiplegie imponiren.

In dem 2. Falle von Lähmung aller 4 Extremitäten (Nr. 64), welcher schon 3 Wochen nach dem Insult in meine Behandlung kam, ist ebenfalls bereits eine beträchtliche Besserung eingetreten, während das Kind mit dem RMstrome behandelt wurde. In diesem Falle erholten sich zuerst die unteren Extremitäten und die rechte Oberextremität, während die linke bis jetzt circa 6 Monate nach Auftreten der Lähmung noch fast vollständig gelähmt ist. Es ist leicht verständlich, wie sich aus diesen Lähmungen aller 4 Extremitäten durch Rehabilitirung zweier gleichartiger Extremitäten die hemiplegische Form herausbilden kann. Auf dieselbe Weise dürften auch manche Fälle von alternirender Lähmung der oberen Extremität der einen Seite und der unteren der anderen ihre Erklärung finden; so Fall 46, wo von den Eltern ausdrücklich angegeben wurde, dass ursprünglich alle 4 Extremitäten gelähmt waren.

Dagegen waren in dem sehr interessanten Fall 57. von ausschliesslicher Lähmung beider oberen Extremitäten die unteren Extremitäten allem Anscheine nach niemals afficirt. Ich lasse die wenigen Notizen, welche ich von der einmaligen Untersuchung dieses Falles her besitze, folgen: Georg Schoenfeld, 4 Jahr alt, Pastorssohn aus Weissenhöhe (Regierungsbez. Bromberg) erkrankte fieberhaft im Alter von 17 Monaten zur Zeit des Durchbruchs der oberen Schneidezähne. Seitdem sind die beiden oberen Extremitäten total gelähmt und daher bedeutend abgemagert. Als mir das Kind circa 3 Jahr später am 5./6. 77 zur Untersuchung durch Herrn Geh.-Rath Volkmann zugeschickt wurde, stellte es einen für das Alter von 4 Jahren mit Ausnahme der oberen Extremitäten äusserst kräftig entwickelten, blühenden Knaben dar. Im grellen Gegensatz hierzu hingen die im Wachsthum zurück-

gebliebenen oberen Extremitäten schlaff wie Puppenarme herab. Die Abmagerung der Muskulatur betraf vornehmlich die Schultern und Oberarme, und hier wieder namentlich den Deltoideus, Biceps und Triceps. Unter dem Acromion fand sich jederseits eine bedeutende Lücke, so dass man bequem einen breiten Querfinger zwischen Acromion und Humeruskopf legen kann. Letzterer ist beiderseits nach dem process. coracoid. subluxirt. Deltoideus und Gelenkkapsel sind maximal ausgezogen, so dass die Arme beim Gehen am Rumpfe hin- und herbaumeln. Contracturen fehlen durchaus.

Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergab: keine Erregbarkeit in den Muskeln des rechten Oberarms, fast keine in denen des Vorderarms, indem der Abductor pollicis eine verminderte Erregbarkeit zeigte. Am linken Oberarm war die Erregbarkeit des Deltoideus = 0, die des Triceps und Biceps vermindert, ebenso die der Extensoren und Flexoren am linken Vorderarm.

Die Prüfung mit dem Batteriestrom ergab in den Nervenstämmen beiderseits eine nahezu normale Reaction, ebenso bei directer Reizung der Extensoren und Flexoren am Vorderarm, während die übrigen Muskeln eine Verminderung, die am Oberarm eine fast vollständige Aufhebung jeder Reaction zeigten.

Was aber diesen Fall besonders interessant macht, ist Folgendes. Aus freien Stücken erzählten die Eltern des Knaben, dass dieser beim Laufen ausserordentlich häufig hinfiele. Die in jeder Beziehung normalen und überdiess ungewöhnlich muskelkräftigen unteren Extremitäten konnten dazu keine Veranlassung geben. Ataktische Störungen, cerebraler Schwindel oder dgl. fehlten durchaus. Mithin konnte als Ursache des häufigen Hinfallens nur die Lähmung der oberen Extremitäten herangezogen werden. Und in der That werden wir bei genauerer Erwägung der Umstände diesen Causalnexus sehr begreiflich finden.

Beobachten wir Kinder, welche eben das Laufen lernen, so sehen wir, wie sie die beiden Arme fortwährend wie Balancirstangen zur Erhaltung des Gleichgewichts gebrauchen: bald wird der eine oder andere Arm nach vorn, bald nach der Seite, bald nach hinten gestreckt, je nachdem es hier oder da das Gleichgewicht auszugleichen gilt.

Unser Kranker nun stand gerade in dieser Periode des Balancirens, als ihm plötzlich beide Arme gelähmt, beide Balancirstangen entrissen wurden. Verlernte er nun trotzdem auch nicht das Laufen, so ist doch sehr begreiflich, wie er an jene Beihülfe für die Erhaltung des Gleichgewichts einmal gewöhnt, ohne dieselbe das Aequilibrium oft genug verliert und zu Boden fällt.

In der Ueberzeugung von der Richtigkeit dieser Erklärung wurde ich noch bestärkt, als ich auf einer Vergnügungsreise in Ischl einen Knaben, welcher, wie mir seine Mitschüler sagten, ohne Arme geboren war, mit grosser Sicherheit schnell laufen sah. Leider vermochte ich seiner zu einer genaueren Prüfung nicht mehr habhaft zu werden. Ist dieser Knabe wirklich ohne Arme geboren, und es liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln — so erklärt sich seine Sicherheit im Laufen im Gegensatz zu der Unsicherheit unseres Kranken sehr einfach. Der Ischler Peromelus hatte bei seinen ersten Laufübungen nie die Unterstützung der Arme als Balancirstangen kennen gelernt; mithin hatte er sich ohne dieselben eingeübt und konnte sie nicht vermissen, wie unser Kranker, welcher die ersten Aequilibrirungsübungen gemacht hatte, als er noch im Besitz der Arme war. Bemerken will ich übrigens, dass der Ischler Knabe immerhin einen eigenthümlichen Lauf vollführte. Er drehte nämlich dabei die Wirbelsäule fortwährend auf das Schnellste um ihre Längsaxe hin und her, ähnlich wie manche Leute traben, wenn sie bei strenger Kälte, beide Arme fest über die Brust gekreuzt, laufen. Der Knabe hatte übrigens beiläufig von dem einen Arm noch einen kleinen Stumpf, so dass er ein darunter gestecktes dünnes Schulbuch im Laufen festhalten konnte.

Herr Prof. Moritz Rosenthal in Wien ist der einzige, welcher bislang einen ähnlichen Fall von Cervicalparaplegie bei Kinderlähmung beschrieben hat (Klinik der Nervenkrankheiten 2. Aufl. pag. 413). In diesem Falle fehlte aber das genannte Symptom mit Sicherheit, wie mir Herr Rosenthal schreibt. Jedenfalls unterscheidet sich aber sein Fall von dem meinigen nicht unwesentlich dadurch, dass Rosenthals Kranker ursprünglich „an diffuser Lähmung aller Gliedmassen“ erkrankt war, „die sich bis auf die beiden Arme zurückbildete,“ während bei unserem Kranken, schon im Hinblick auf die gewaltige Entwicklung der unteren Extremitäten, an ein ursprüngliches Mitgelähmtsein derselben in keinem Falle zu denken ist.

Herr Rosenthal schrieb mir ferner, nachdem ich ihm auf Wunsch meinen Fall brieflich mitgetheilt hatte, dass das häufige Hinfallen „von einer noch nicht kräftigen Action der Rücken- und Rumpfmuskeln“ hergerührt haben dürfte. Er wolle es mir nicht übel deuten, wenn ich diesen Erklärungsversuch an dieser Stelle zurückweise, insofern nicht nur die Muskeln der unteren Extremitäten, sondern auch die des Rückens und Rumpfes bei unserem Kranken auffällig kräftig entwickelt waren.

Möchten diese etwas lang gewordenen Erörterungen die Veranlassung dazu werden, dass andere Aerzte etwaige Erfahrungen über diesen Punkt mittheilen!

Die Ergebnisse der electrischen Prüfung, welche sich in der nächsten Spalte verzeichnet finden, habe ich besonders in frischen Fällen ausführlich mitgetheilt, weil nach meiner Erfahrung (cf. Centralblatt f. Chirurgie 1878 Nr. 18 meinen Aufsatz „Zur Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung") jene frischen Fälle für die Pathogenese der Contracturen allein massgebend sind.

Somit habe ich in den meisten Fällen, welche länger als ein Jahr nach Eintritt der Lähmung mir zur Untersuchung kamen, von einer ausführlichen Mittheilung abgesehen, habe aber doch das Verhalten der faradischen Erregbarkeit durch ein f. 1, f. —, resp. f. 0 d. h. faradische Erregbarkeit normal, herabgesetzt resp. aufgehoben, hervorheben wollen. In den Fällen, wo ausserdem eine Untersuchung mit dem Batteriestrome stattgehabt, habe ich dieses durch g. 1, g. —, g. 0 d. h. galvanische Erregbarkeit normal, herabgesetzt oder aufgehoben angezeigt.

Jedenfalls bieten meine Beobachtungen die volle Bestätigung des Satzes: Die Herabsetzung der farado-musculären Erregbarkeit ist für die spinale Kinderlähmung pathognomonisch.

Diese zuerst von Duchenne in der gehörigen Weise hervorgehobene Thatsache ist leider von den Autoren nicht genügend gewürdigt worden. Nach meiner Erfahrung ist sie das einzige differentiell diagnostische Merkmal, welches bei der Diagnose zwischen spinaler und centraler Lähmung volles Vertrauen verdient. Alle anderen Unterscheidungsmerkmale, wie die hemiplegische Form, die viel geringere Atrophie, die Störung der Sensibilität, die Schwächung der psychischen Fähigkeiten bei den centralen Lähmungen lassen in einzelnen Fällen, namentlich in solchen wo die Anamnese mangelhaft ist oder gänzlich fehlt, vollständig im Stich und nur die electrische Untersuchung allein kann die Diagnose sicher stellen. Wie schon oben erwähnt, wollen viele Autoren die hemiplegische Form bei der Kinderlähmung sehr häufig beobachtet haben. Abgesehen von dem Einflusse, welchen, wie wir sahen, der zum Missverständniss führende Gebrauch des Wortes „Hemiplegie" für „Monoplegie" in von Heine's Monographie sicher gehabt hat, können wir jene offenbar falsche Behauptung nur auf den Umstand zurückführen, dass die electrische Prüfung unterblieben oder in ihrer diagnostischen Bedeutung unterschätzt wurde. Ausführlich werde ich diesen Punkt bei Besprechung der centralen Lähmungen abhandeln. Hier nur noch ein Beispiel dafür, dass die electrische Prüfung in der Diagnose, ob central, ob spinal, in gewissen Fällen allein den Ausschlag geben kann.

Das 2jährige Kind Anna Zinke aus Giebichenstein (Nr. 67 unserer Tabelle) wurde mir am 7. December 1877 zur electrischen Behandlung überschickt. Eine 3 Jahr ältere Schwester ist gesund, hat aber früher Zahnkrämpfe, 2 Mal innerhalb 4 Stunden, gehabt. Patientin selbst ist $^3/_4$ Jahr gestillt worden. Vor 7 Monaten bekam sie, nachdem ihr 6 Wochen zuvor die Pocken geimpft und 14 Tage vorher Ohrlöcher eingestochen waren, eine Kopfrose, die von den Ohrlöchern ausging und 7 Wochen lang auf dem behaarten Kopf und im Gesicht umherzog. Während dieser Zeit ass und trank das Kind, verhielt sich aber ganz still: wo sie hingelegt blieb sie liegen. Etwas Näheres über diese Krankheit konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, da das Kind dieselbe an einem entlegenen Orte durchgemacht hatte. In der letzten Nacht, bevor das Kind, da die Kopfrose abgeheilt war, wieder aufstehen konnte, bemerkte die Mutter, dass der rechte Arm gelähmt war. Diese Lähmung hatte sich aber bis zu dem Tage, wo das Kind mir zum 1. Male vorgestellt wurde, insofern gebessert, als Patientin denselben als Ganzes wohl bewegen und damit zuschlagen konnte; dagegen vermochte sie nicht, mit den Fingern zuzugreifen. Der Arm soll leichter frieren als der linke, den sie beiläufig vor circa 14 Tagen unter dem Ellenbogen beim Hinfallen infracturirt hatte. Im Uebrigen war das Kind jetzt wohl.

Stat. praes. vom 7./12. 1877.

Zartes, schwächliches Kind. Facialisgebiet normal. Der rechte Arm ist magerer und schlaffer als der linke, die rechte Hand kleiner und in der Handfläche abgeflacht. Der rechte Humeruskopf ist im Schultergelenk nach unten und vorn leicht subluxirt. Patientin kann die rechte Hand bis zum Kopf herauf heben und damit schlagen, aber nicht zufassen und auch nicht den geringsten Druck ausüben. Die rechte Hand steht im Handgelenk extendirt, ebenso die Grundphalangen zur Handwurzel, während die beiden anderen Phalangen in leichter Flexion gehalten werden. Indessen ist von einer Fixirung in dieser Stellung nicht die Rede.

Electrische Prüfung.

Die Extensoren am Vorderarm, sowie alle vom N. radialis versorgten Muskeln, reagiren direct gereizt rechts sowohl auf den faradischen wie den galvanischen Strom scheinbar viel prompter als links, offenbar weil rechts der Widerstand der Antagonisten wegfällt. Die Flexoren dagegen, sowie alle anderen vom N. medianus und ulnaris versorgten Muskeln, reagiren auf keinen der genannten Ströme. Bei einer grossen Stromstärke springt der Reiz auf die Extensoren über und diese contrahiren sich. Ebensowenig ist bei indirecter Reizung des

N. ulnaris oder medianus, sei es faradisch oder galvanisch, eine Contraction der Flexoren zu erzielen.

Jeder, der diese vorstehende Krankengeschichte durchgelesen, wird an der spinalen Natur der Armlähmung keinen Augenblick zweifeln. Dagegen bin ich nicht zweifelhaft, dass die Mehrzahl der Collegen die Angesichtsdiagnose auf cerebrale Lähmung gestellt haben würden, ebenso wie ich es gethan. Bei der Dürftigkeit der Anamnese musste man zunächst an eine Mitaffection der Gehirnhäute, eine Meningitis in Folge der Kopfrose denken und für die später bemerkte Lähmung eine cerebrale Ursache vermuthen. Dafür sprach auch die relativ geringe Abmagerung und, was nicht zu vergessen, sogar eine oberflächliche faradische Prüfung, welche die Flexoren am Vorderarm unberücksichtigt gelassen. Erst als später das Fehlen der electrischen Erregbarkeit in jenen constatirt war, musste die Diagnose eines cerebralen Ursprungs cassirt werden; denn die einer spinalen Kinderlähmung war über allen Zweifel erhaben.

Offenbar lehrt dieser Fall, wie nur eine sorgfältige electrische Prüfung uns in der Diagnose, ob central, ob spinal, vor Irrthümern bewahren kann.

Beiläufig will ich noch bemerken, dass eine isolirte Lähmung der Beuger am Vorderarm bei der Kinderlähmung gewiss ein äusserst seltenes Vorkommniss ist, da wir nicht ohne Grund gewohnt sind, die Strecker als die für Lähmungen besonders disponirten Muskeln anzusehen. Ueber die Bedeutung dieses Falles für die Lehre von der Entstehung der Contracturen cf. Centralbl. f. Chirurgie 1878 Nr. 8.

(Forsetzung folgt.)

XIV.

Ueber die Untersuchung und Semiotik des Gehörorgans beim Kinde.

Von

Dr. JULIUS BÖKE,

Docentem der Ohrenheilkunde an der Budapester Universität, ordinirendem Ohrenarzte im Pester Kinderspitale.

Die Untersuchung des Gehörorgans bei Kindern ist im Grossen und Ganzen gleich demjenigen Verfahren, welches man bei Erwachsenen anwendet; das Einzige, um es gleich im Vorhinein zu sagen, was wir bei Kindern bis zum 5—7. Jahre nicht appliciren können, ist der Catheter oder jedes andere Verfahren, welches wir bei Erwachsenen gebrauchen, um die Wegsamkeit der Tuba Eustachii und den Inhalt und Beschaffenheit der Trommelhöhle constatiren zu können; wir müssen diess einfach desshalb unterlassen, weil die Nasengänge zu eng und zu klein sind.

Die Instrumentaluntersuchung geschieht durch den concaven Reflexspiegel und den conischen Trichter kleinsten Calibers, sei der nun aus Silber, Hartcautschuk oder anderem Materiale verfertigt. Die Beleuchtungsquelle, welcher wir uns bedienen, ist der blaue Himmel, die weisse Wolke, da hiedurch der Farbenton am natürlichsten wiedergegeben wird; zu blendend ist das directe Sonnenlicht, und, wenn wir länger untersuchen verursachen die durch den Concavspiegel concentrirten Sonnenstrahlen auch Brennen; nur wo es nicht anders möglich, des Nachts oder bei nicht transportablen Kranken, kann man die Petroleumlampe oder jede andere künstliche Lichtquelle gebrauchen, obwohl hiedurch der Farbenton der untersuchten Partien etwas alterirt, gelblich röthlich, erscheint, was selbstverständlich immer in Betracht gehalten werden muss.

Diese Untersuchung bietet uns Aufklärung über die Beschaffenheit und den etwaigen Inhalt des äusseren Gehörganges, wir können ganz genau auf diese Weise das Trommelfell besichtigen, dessen Farbe, Glanz, den Grad seiner durchscheinenden Eigenschaft und hiedurch die Verdickung der inneren Schleimhaut — oder äusseren Epidermisschichte des-

selben constatiren, und ebenso dessen Wölbungsanomalien genau übersehen. Bei perforirtem oder ganz zerstörtem Trommelfelle sind wir durch diese Untersuchungsmethode im Stande, die Perforationsstelle oder den etwaigen noch übriggebliebenen Theil des Trommelfelles zu besichtigen und die Veränderungen in der Trommelhöhle zu übersehen.

Die Untersuchung des Gehörsinnes ist bei Kindern mit vielen Schwierigkeiten verbunden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Eindrücke, welche die Sinnesorgane vermitteln, durch Erfahrung und allmälige Erlernung erst ihrem vollen Werthe nach uns bewusst werden, ja dass die Sinnesorgane in dieser Beziehung eine Stufenleiter durchmachen, die von der einfachen Perception bis zur höchsten Distinction sich steigert; wir sehen diess beispielsweise bei dem fein ausgebildeten Tastsinn des Blinden, bei dem ungemein entwickelten Gehörsinn des Musikers etc.

Bei Kindern müssen wir demnach bei Prüfung des Gehörsinnes im Auge haben, dass wir es mit einem noch wenig ausgebildeten Organe zu thun haben; ich will es auch diesem Verhältnisse zuschreiben, dass sogenannte subjective Gehörseindrücke, Sausen, Brausen etc., wie diess oft von Erwachsenen als sehr belästigende ja oft beunruhigende Erscheinung angeführt wird, merkwürdigerweise bei Kindern, wenn selbe nicht besonders geistig entwickelt sind, kaum vor dem fünften ja selbst siebenten Jahre als Symptom derselben pathologischen Veränderung wie bei Erwachsenen zu beobachten sind.

Wir haben bei Kindern auch andere physiologische Momente bei Prüfung des Gehörsinnes in Betracht zu ziehen, und zwar sind diess Vorgänge in der Schleimhaut der Trommelhöhle und des Trommelfells, die gewöhnlich in den ersten 3—4 Lebensmonaten ihren Verlauf beendigen, manchmal jedoch bis ins zweite Lebensjahr sich hinüberziehen. Die Trommelhöhle des Neugeborenen ist nämlich mit reichlichem Secrete der Schleimhaut gefüllt, welcher nur allmälig der durch die Tuba Eustachii eindringenden atmosphärischen Luft Platz macht, ja die Schleimhaut der Trommelhöhle und des Trommelfelles, welche bei Erwachsenen beinahe all ihre charakteristischen Eigenschaften eingebüsst hat und mit dem Perioste der Trommelhöhle und der Membrana propria membr. tymp. innig verschmilzt, ist bei Kindern noch reichlich mit Schleimdrüsen versehen und recht wulstig, wodurch gerade die Leitung der Gehörseindrücke erschwert ist.

Aus all dem ersehen wir, dass Neugeborene und 3—4 Monate alte Kinder ein sehr geringes Gehörsvermögen besitzen, und dass es sehr schwer fällt, eine entschiedene Meinung abzugeben ob überhaupt solche Kinder hören oder nicht, denn

die Perception grosser Geräusche ist nicht immer entscheidend, wie man diess ja beobachten kann, dass Taubstumme das Trommeln oder Läuten vernehmen und doch den Gehörsinn nicht besitzen. Bei älteren Kindern ist es am besten, die menschliche Stimme als Probemittel zu gebrauchen, indem bei allen andern Versuchsweisen theils die Unwissenheit theils die Erschütterung des Körpers störend einwirken.

Bei der Untersuchung des Gehörorgans haben wir auf die Entwicklung der Ohrmuschel, des äusseren Gehörganges und des Nasenrachenraumes unser Augenmerk zu richten. Mangelhaft ausgebildete Ohrmuschel, Rudimente derselben zeigen auf ein intrauterinäres Stehenbleiben, auf eine unvollkommene Ausbildung des Gehörorgans; gewöhnlich vereinigt sich mit denselben der Mangel des Gehörganges und der Trommelhöhle, und wenn dieser Befund auch nur auf einer Seite vorkommt, so ist doch angeborene Taubheit zu constatiren.

Der Meatus audit. ext. unterscheidet sich bei Kindern, was die Richtung desselben zur Medianlinie des Körpers und dessen Structur anbelangt, in sehr wesentlichen Puncten von dem des Erwachsenen. Denken wir uns beide Gehörgänge bis zur Medianlinie des Körpers verlängert, so bilden dieselben bei Kindern einen spitzen Winkel, welcher mit der Entwicklung und Seitwärtswölbung der Schädelhöhle allmälig in einen stumpfen Winkel übergeht. Die Lage des äussern Gehörganges ist demnach bei Kindern eine mehr verticale und nähert sich nur mit der Ausbildung des horizontalen Theiles der Pars squamosa ossis petrosi der horizontalen Richtung bei Erwachsenen, welches Verhältniss bei der Untersuchung in Rechnung gebracht werden muss.

Wir finden bei Kindern noch keinen knöchernen Gehörgang, er ist ein membranöser knorpeliger Schlauch von engem Lumen. Die Entwicklung der knöchernen Wandungen des Meat. audit. ext. geht nach der Geburt allmälig vor sich und ist erst im zehnten Lebensjahre vollständig ausgebildet. Ich habe meine diessbezüglichen Untersuchungen in Virchow's Archiv Bd. XXI 1863 mitgetheilt, hier sei nur folgendes angeführt.

Das Felsenbein ist beim Neugeborenen noch keinesfalls derart entwickelt wie beim Erwachsenen, die drei Theile desselben die Pars petrosa, squamosa und mastoidea sind nicht nur kleiner und von mehr spongiöser Knochensubstanz, sondern sie hängen auch noch nicht vollkommen unter einander zusammen. In die Fissura petroso-squamosa dringt noch die Dura mater mit einem Falze, welcher mit der Trommelhöhlenschleimhaut zusammenhängt, die Blutgefässe sind in der wulstigen Schleimhaut reichhaltig vorhanden und haben hier noch freie Communication mit denen der Gehirnhaut, was

nebenbei gesagt die Gehirnerscheinungen bei Ohrenkrankheiten, von denen später noch die Rede sein soll, sehr plausibel erscheinen lässt. Aber nicht nur sind die drei Theile des Felsenbeins unentwickelter, sondern der knöcherne Gehörgang mangelt, und dessen Bildung beginnt erst nach der Geburt auf folgende Weise. Die obere knöcherne Wand wird durch den horizontalen Theil der Schuppe gebildet, die hintere Wand des Meat. audit. ext. entsteht durch das Grösserwerden des Processus mastoid., die vordere und untere Wand bildet sich selbständig, in einem Knorpel, aus zwei Ossificationspuncten ausgehend, welche neben der Ansatzstelle der Santorinischen Knorpel sich befinden, von hier aus wird der Knorpel allmälig durch Knochensubstanz ersetzt, und erst im zehnten Lebensjahre ist die vordere und untere Wand des Meat. audit. ext. in der Regel vollkommen verknöchert, nicht selten jedoch finden wir eine linsengrosse nicht verknöcherte Stelle in der Nähe des Annulus tymp. noch in diesem Alter, und manchmal ist dieselbe auch bei Erwachsenen vorhanden. Durch die Vereinigung der vordern und untern Wand mit der obern Wand des Meat. audit. ext. wird die Fissura Glaseri gebildet, durch welche bekanntermassen die Blutgefässe und Nerven zum äusseren Gehörgange eindringen. Die Gelenkgrube des Unterkiefers befindet sich an der vorderen unteren Gehörgangswand. Alle diese Verhältnisse erklären zur Genüge, dass Affectionen im äusseren Gehörgange sehr leicht die Parotis und das Unterkiefergelenk angreifen, was bei Untersuchung des Gehörorgans kleiner Kinder immer in Berücksichtigung gezogen werden soll.

Wir finden manchmal am Halse in der Nähe des Ohres Senkungsabcsesse von verschiedener Grösse, oft eigross und darüber deren Entstehung in Folge chronischer eitriger Entzündung der Trommelhöhle und des Meat. audit. ext. zu erklären ist; der Eiter nimmt seinen Weg durch die nicht verknöcherte Lücke an der unteren vorderen Gehörgangswand, was um so leichter geschehen kann, als gerade diese Lücke an der tiefsten Stelle des Gehörganges sich befindet, an welcher Stelle eben die Retention des Eiters sehr leicht stattfindet. Am unteren Rande des Processus mastoideus nahe der Ohrmuschel kommen bei Kindern auch häufig Abscesse vor die jedoch nicht in Folge von Caries der Pars mastoidea entstehen, sondern es bildet sich in dem häutig knorpeligen Canale, welchen der Gehörgang des Kindes darstellt in Folge seiner mehr verticalen Richtung, bei chronischen eitrigen Entzündungen im Gehörgange selbst oder in der Trommelhöhle Eiterretention, die membranösen Gebilde werden durchbrochen, und wir finden einen fistulösen Gang von innen nach aussen zu gerichtet,

welcher am Processus mastoid. mit einem Senkungsabscess endet, bei dessen spontaner oder operativer Eröffnung mit der Sonde keine cariöse Knochenpartie zu finden ist, und wo man im fistulösen Gange bis in den äusseren Gehörgang mit der Sonde eindringen kann.

Die Anschwellung und Hypertrophie der Halsdrüsen ist bei länger anhaltender eitriger Entzündung in der Trommelhöhle und äusserem Gehörgange eine gewöhnliche Erscheinung. Sehr oft werden diese vergrösserten Lymphdrüsen als Zeichen scrophulöser Blutmischung angesehen, während eine rationelle Behandlung des sogenannten Ohrenflusses dieselben bald zum Schwinden bringt. Ebenso ist es mit dem blassen pastösen Aussehen der Kinder bei länger dauernder eitriger Ohrenentzündung bestellt; in sehr vielen Fällen ensteht dieselbe ausschliesslich in Folge der schlechten Ernährung, auf deren Vorhandensein eben die chronische Eiterung keinen geringen Einfluss ausübt, und das blühendere Aussehen tritt mit dem Aufhören des Ohrenflusses in allen Fällen wieder auf, wo keine entschieden festgestellte durch andere Symptome constatirte scrophulöse Blutmischung vorhanden ist.

Excoriationen oder Verdickung der Ohrmuschel, wobei dieselbe oft einen unförmlichen Lappen darstellt, sind von erysipelatösen oder eczematösen Affectionen abzuleiten, diese sind entweder ausschliesslich auf die Ohrmuschel beschränkt, oder gesellen sich zum Eczem oder Erysipelas der Kopf- und Gesichtshaut; auch findet man häufig Excoriationen der Ohrmuschel, wo aus dem Gehörgange profuser ätzender Eiter sich entleert.

Kinder pflegen nicht selten beim Spielen fremde Körper in den äusseren Gehörgang zu stecken, es sind diess Perlen, kleine Steinchen, Obstkerne, Bohnen, Erbsen etc. Nur die ganz kleinen gelangen in die innere Hälfte des Gehörganges, in die Nähe des Trommelfells, die grösseren Gegenstände passiren gar nie die nach hinten und oben gerichtete Biegung der vorderen unteren Gehörgangswand. Bei derartig spielend ins Ohr gesteckten fremden Körpern die auch meistens glatt sind, treten gar nie krankhafte Erscheinungen auf, nur durch Versuche, diese fremden Körper mittelst Pincetten, mit welchen man diese harten glatten Körper nicht packen kann, und wobei man dieselben meistens mehr in den Gehörgang schiebt, zu entfernen, werden die Wandungen des Gehörganges verletzt worauf Blutung und Eiterung sich einstellt in deren Folge allein schwere Erscheinungen auftreten können. Insecten gerathen zufälliger Weise in den Gehörgang und verursachen, so lange sie sich bewegen, sehr heftige Schmerzen. Bei Eiterung im äuseren Gehörgange kommt es häufig vor, dass man Fliegen beim Ausspritzen des Secretes entfernt, auch ge-

schieht es nicht selten, dass man im Sommer 5—6 Fliegenlarven vorfindet, welche den Gehörgang ganz ausfüllen und so fest an den Wandungen desselben haften, dass man selbe nur mühevoll mit der Pincette entfernen kann; die grosse Pferdefliege legt auch gerne ihr Ei in dieses mit foetidem Eiter gefüllte vernachlässigte Ohr, und deren Made ist so gross, dass sie einzeln, wie man selbe findet, den Gehörgang ganz ausfüllt; Schlaflosigkeit, Unruhe, ungemein gesteigerte schmerzhafte Empfindlichkeit sind die treuen Begleiter dieses Befundes.

Die Verstopfung des äusseren Gehörganges wird häufig durch Ohrenschmalzpfröpfe verursacht, wobei einfach Schwerhörigkeit sich einstellt, die nach Entfernung mittelst Ausspritzen wieder schwindet. In manchen Fällen verstopfen Polypen den Gehörgang, sie mögen nun aus der Trommelhöhle hervorwuchern oder am Trommelfelle oder an den Wandungen des Gehörganges ihren Ursprung haben; durch ihre Grösse verhindern sie nicht selten den Abfluss des Eiters, in Folge dessen die Trommelhöhle einem gefüllten Abscesse gleichkommt, welcher durch Druck eine grössere Blutstauung auch in den Gefässen des Gehirnes hervorbringt und dann die verschiedensten nervösen Erscheinungen, die Symptome des Gehirndruckes zu beobachten sind.

Bei lang anhaltender und vernachlässigter Entzündung in der Trommelhöhle und äusseren Gehörgange kommen trichterförmige Verengerungen des Gehörganges vor; diese Verengerung respective Verwachsung der Gehörgangswände wird eben durch das enge Lumen und die membranöse Structur des Meat. audit. ext. bei Kindern befördert; die wunden Flächen verwachsen mit einander, der Gehörgang ist in seiner Tiefe verwachsen und diess schreitet allmälig gegen die Oeffnung des Meatus audit. ext. vor, und man findet dieselbe mit einer muldenartigen Narbe ganz verschlossen, von Restitutio ad integrum ist in solchen Fällen nicht mehr zu reden.

Die Auskleidung des Meatus audit. ext. ist eine Fortsetzung der Cutis, welche jedoch nach und nach ihre Eigenschaften einbüsst, so dass sie als äussere Schichte des Trommelfelles nur aus Epithel und einem dünnem Bindegewebsstratum besteht. Das Aussehen dieser Auskleidung ist im gesunden Zustande gleich der äusseren Haut, nur an den Wandungen der vorderen Hälfte des Gehörganges sehen wir gelblich braunes Ohrenschmalz haften. Eine hirsekorngrosse von der Umgebung durch ihre röthliche Farbe sich abhebende Protuberanz sehen wir im Beginne einer Talgdrüsenentzündung (Otitis furuncularis), nach und nach füllt sich dieselbe mit Eiter und wird so gross, dass sie den Gehörgang ausfüllt. Im ersten Stadium der Otitis externa diffusa finden wir die

Bekleidung des äusseren Gehörganges intensiv geröthet und sehr empfindlich; die Röthe erstreckt sich gleichmässig auf alle Wandungen und selbst auf das Trommelfell, an welchem man jedoch noch den Lichtkegel bemerken kann. Bei chronischer Entzündung findet man die Wandungen des äusseren Gehörganges geschwellt, aufgelockert, stellenweise mit Fleischwärzchen besetzt, oder wir sehen einen mehr oder minder grossen Polypen an einer oder der anderen Gehörswand aufsitzen, derselbe ist entweder glatt von rosarothem Aussehen oder himbeerartig granulirt, er sitzt entweder an einem dünnen Stiele oder mit breiter Basis auf.

Die eczematöse Entzündung des äusseren Gehörganges kommt bei Kindern sehr häufig vor, und ist selbe wegen der abweichenden Therapie von der einfachen diffusen Otitis externa genau zu unterscheiden. Wir finden bei derselben kleine stecknadelkopfgrosse Bläschen mit einer eiweissartigen Flüssigkeit gefüllt, zwischen diesen Bläschen excoriirte Stellen und wieder ganz normal aussehende Cutis.

Bei acuter Entzündung des Trommelfelles (Myringitis) sieht man dasselbe lebhaft geröthet, im spätern Stadium findet man kleine hirsekorngrosse, mit Eiter gefüllte Erhabenheiten und im weiteren Verlaufe die ganze Oberfläche des Trommelfelles mit gelblich grünem Exsudate belegt. Die selbständige und isolirte Entzündung des Trommelfelles ist zwar nicht sehr häufig, gehört jedoch nicht zu den Seltenheiten, insbesonders im ersten Stadium, im späteren Verlaufe ist auch die Trommelhöhle in Mitleidenschaft gezogen, und es lässt sich dann nicht bestimmt angeben, wo die primäre Erkrankung auftrat.

Wir sehen manchmal bei sehr schmerzhaften Affectionen im äusseren Gehörgange schmutzig grauliche membranöse Gebilde, die ihren Ursprung an der äusseren Oberfläche des Trommelfells haben, dieselben kann man nicht mittelst einfachen Ausspritzens entfernen, sie adhaeriren so fest an dem Trommelfelle, dass man früher durch eine alkalische Flüssigkeit das Epithel des Trommelfells auflockern muss; die mikroskopische Untersuchung zeigt uns ein Pilzgebilde den Aspergillus glaucus. Im Beginne der Erkrankung sieht man das Trommelfell glanzlos weisslich grau wie mit Mehl bestaubt.

Bei Kindern in den ersten Jahren hat das Trommelfell noch nicht seinen Glanz und durchscheinende Beschaffenheit, es ist dunkles Schiefergrau und mehr nach der Trommelhöhle zu gewölbt als bei Erwachsenen; dieser Befund wird durch die grössere Dicke der Schleimhaut des Trommelfelles hervorgebracht.

Lineare mit dem Hammergriff parallel von oben nach

unten sich hinziehende Risse im Trommelfelle entstehen in Folge von plötzlich heftiger Comprimirung der Luftschichte im äusseren Gehörgange, wie diess bei Ohrfeigen zu geschehen pflegt. Perforationen und grössere Substanzverluste im Trommelfelle finden wir bei Eiterungen in der Trommelhöhle. Bevor der in der Trommelhöhle angesammelte Eiter das Trommelfell durchbricht, findet man dasselbe mehr nach aussen zu gewölbt ausgespannt, der Eiter an der meist usurirten Stelle erscheint als weisser runder Fleck auf dem lebhaft injicirten Trommelfelle. Die auf solche Weise entstandenen Perforationen finden sich am häufigsten in dem vorderen unteren Quadranten, manchmal auch an der hinteren Hälfte des Trommelfells; die Grösse, der Umfang derselben entspricht dem Zeitraume, seit wann die Durchbohrung stattgefunden, sie ist in der ersten Zeit hirsekorn- später linsengross und darüber; gewöhnlich ist das Trommelfell nur an einer Stelle perforirt; in seltenen Fällen kommen jedoch auch zwei durch eine Leiste von einander getrennte Substanzverluste vor. In der Regel sind die Perforationsöffnungen rund, mit glatten manchmal gewulsteten Rändern. Bei kleinen Perforationen ist in der Lücke manchmal wässerig-schleimige oder eitrige Exsudatmasse vorhanden, diese reflectirt das eingeführte Licht sehr lebhaft, man sieht einen glänzenden Fleck und diesen die Pulsationsbewegungen rhythmisch mitmachen, das sogenannte Pulsiren im Trommelfelle.

Fleckig wolkige rundlich umschriebene Trübungen, längliche halbmondförmige Kalkablagerungen in der Substanz des Trommelfelles sind als Folgen vorausgegangener Entzündungsprocesse in der Trommelhöhle zu betrachten; auch findet man manchmal rundliche Stellen im Trommelfelle, wo die Substanz viel dünner, durchscheinender als die Umgebung erscheint; diese Stellen sind früher Substanzverluste, Perforationen gewesen und nun durch dünnes Narbengewebe geschlossen.

Die krankhaften Veränderungen im Nasenrachenraume stehen mit der Tuba Eustachii und der Trommelhöhle in inniger Beziehung, so sehen wir oft, dass Schnupfen mit Schwerhörigkeit einhergeht, es geschieht diess entweder durch Schleimansammlung an der Pharyngealmündung der Tuba oder indem sich der Cartarrh der Nasenhöhle auch auf die Tuba ausdehnt. Vergrösserte Tonsillen verursachen an und für sich keine Functionsstörung im Gehörorgane, sind jedoch nicht selten als Theilerscheinung einer catarrhalischen Affection der Pharyngealschleimhaut zu betrachten, welche sich in die Tuben erstreckt und so Schwerhörigkeit hervorbringt. Bei lange anhaltender Eiterung in der Trommelhöhle sieht man den Eiter wie einen Streif an der Seitenwand des Nasenrachenraumes von der

Tuba aus sich entleeren, in solchen Fällen ist das Lumen der Tuba Eustachii beträchtlich erweitert. Syphilitische Geschwüre und Narben im Nasenrachenraume können, wenn die Tubamündung in Mitleidenschaft gezogen wird, häufig Schwerhörigkeit verursachen.

Die acute Entzündung in der Trommelhöhle, wie selbe sehr häufig genuin aber auch bei Scharlach, Typhus und anderen Affectionen des Schleimhauttractes vorzukommen pflegt, kennzeichnet sich nicht nur durch intensive Röthe des Trommelfells, sondern es treten bei Kindern solche Erscheinungen auf, die den Uneingeweihten sehr leicht auf Irrwege führen. Hochgradiges Fieber, Bewusstlosigkeit, Delirien, Hyperaesthesie der äusseren Haut und Krämpfe gehen nicht selten der Eiterbildung in der Trommelhöhle und dem Durchbruche des Eiters durch das Trommelfell bei kleinen Kindern voran. Es dauern diese Erscheinungen manchmal 2—3 Tage und hören wie mit einem Schlage auf, sobald Eiterausfluss aus dem Ohre sich einstellt.

Ich kann nicht umhin, diese stürmisch auftretenden und sehr beunruhigenden Erscheinungen nochmals besonders hervorzuheben, denn es wäre immer gut, sich durch Untersuchung mit dem Spiegel über den Zustand des Trommelfells und der Trommelhöhle Aufklärung zu verschaffen auch in solchen Fällen, wo jene Erscheinungen ohne Schmerzensäusserungen am Ohre auftreten, denn die Entzündung der Trommelhöhle bietet keine prodromalen Symptome, auch bei Erwachsenen nicht, die am Ende den Vortheil haben den Sitz der Schmerzen genau angeben zu können, was bei kleinen Kindern bekanntlich nicht der Fall ist.

Das Schwinden dieser schweren Erscheinungen nach erfolgtem Durchbruche des Trommelfells und beim Auftreten des sogenannten Ohrenflusses dürfte wahrscheinlich zu der irrigen Auffassung beigetragen haben, dass derselbe ein Noli me tangere wäre, dessen Sistirung wieder andere Uebel hervorbringen kann, eine Auffassung, wie wir sie häufig bei Laien aber leider auch nicht selten, wenigstens in früheren Zeiten, bei Aerzten antreffen. Der eitrige Ausfluss ist im Beginne mit schleimigen Flocken, die im Spülwasser herumschwimmen, untermengt, manchmal blutig tingirt. Bei länger anhaltender Eiterung in der Trommelhöhle wird der Eiter übelriechend käsig, was dem ungenügenden Entleeren desselben zuzuschreiben ist, der Eiter decomponirt sich in der Trommelhöhle und in der Tiefe des äusseren Gehörganges.

Nach erfolgtem Durchbruche des Eiters sehen wir das Trommelfell theilweise oder ganz zerstört, diess zeigt immer auf längere Dauer der Eiterung, und in solchen Fällen können wir die Schleimhaut der Trommelhöhle genau besichtigen,

wir finden dieselbe mit Fleischwärzchen besetzt, aufgelockert, manchmal sehen wir polypöse Auswüchse durch die Lücke im Trommelfelle hervortreten und, in den Gehörgang hineinragen; bei einem solchen Zustande der Trommelhöhlenschleimhaut treten manchmal kleinere Blutungen auf, die jedoch an und für sich von keiner Bedeutung sind, sie entstehen in Folge von Erosion kleiner Gefässe oder durch Berstung der neugebildeten Gefässe an den polypösen Wucherungen.

Dauert die eitrige Entzündung Monate oder Jahre lang, so werden mit dem Eiter die Gehörknöchelchen eliminirt; im späteren Verlaufe geht in vielen Fällen die Entzündung auch auf die Knochenwandungen der Trommelhöhle über, es tritt Caries des Felsenbeins auf, wobei man im Eiter kleinere oder grössere Knochentheile finden kann. Relativ günstig ist noch der Verlauf zu nennen, wo der Processus mastoideus theilweise zerstört und durchbrochen wird, wir sehen in solchen Fällen die Haut desselben lebhaft geröthet, geschwellt und bei der leisesten Berührung sehr empfindlich, bald bildet sich eine fluctuirende Geschwulst, nach deren Eröffnung wir den cariösen Knochen manchmal schon abgelöst als Sequester vorfinden; nach Entfernung des Sequesters bildet sich in dem noch sehr spongiösen Zitzenfortsatze der Kinder eine abgrenzende Entzündung, und wir finden als Endresultat eines derartigen Verlaufes einen mit Narbengewebe überzogenen Canal, der hinter der Ohrenmuschel am Processus mastoid. beginnt und in die Trommelhöhle mündet.

Caries in der Trommelhöhle kann jedoch auch andere Wandungen derselben befallen, so die vordere den Canalis caroticus bildende Knochenlamelle; die Zerstörung ergreift in solchen Fällen auch die Carotis, und es tritt tödtliche Blutung auf, eine Erscheinung, wie sie bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen beobachtet wurde.

Lähmung des Nervus facialis ist bei chronischen Eiterungen in der Trommelhöhle nicht selten, sie ist jedoch nicht immer die Folge von cariöser Zerstörung des Canalis Fallopiae. Sehr häufig ist nämlich die knöcherne Wand dieses Canales mangelhaft, das Neurilema hängt unmittelbar mit der Schleimhaut der Trommelhöhle innig zusammen, und die Lähmung der Gesichtsnerven ist die Folge der Entzündung oder der Eiteransammlung im Canalis Fallopiae selbst.

Cariöse Zerstörung des Tegmen tympani oder der Wand der Fossa sigmoidea ist nicht selten bei länger dauernder eitriger Entzündung der Trommelhöhle und die Folge davon ist Zerstörung der Gehirnmasse, Abscesse in der Gehirnsubstanz mit lethalem Ausgange.

Ich will hier noch anführen, dass Fälle beobachtet wurden

wo in Folge von Caries einzelne Theile der Pars petrosa, die Schnecke etc. eliminirt wurden, und bei denen trotzdem kein lethales Ende erfolgte. In den meisten Fällen sehen wir jedoch, wie durch Verdickung der Schleimhaut an der inneren Trommelhöhlenwand das Labyrinth so zu sagen vor Eingriffen geschützt wird, ja ich habe bei vielen Sectionen gefunden, dass bei anderweitiger cariöser Zerstörung der Trommelhöhlenwandungen und Verlust des Hammers und Ambosses der Steigbügel allein im ovalen Fenster fest eingebettet vorzufinden war.

Die genuinen Krankheiten des Labyrinthes und der Endausbreitung der Gehörnerven bieten hinsichtlich ihrer Semiotik wenig Anhaltspunkte. Wir sehen in vielen Fällen angeborener Taubheit, die selbstverständlich mit Mangel der Sprache einhergeht, absolut nichts Abnormes in dem leitenden Apparate des Gehörorgans, der Meatus audit. ext., das Trommelfell und die Trommelhöhle entsprechen in jeder Beziehung den normalen Verhältnissen.

Totale unheilbare Taubheit und unsicheren taumelnden Gang, der jedoch in einigen Monaten sich verliert, sehen wir manchmal als die einzigen Folgen einer schweren Erkrankung bei Kindern auftreten. Diese Krankheit befällt Kinder bis zum 8. Lebensjahre und tritt in manchen Jahren massenhaft endemisch auf, kommt jedoch auch vereinzelt vor. In den Jahren 1868/9 habe ich viele solche Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ohne vorhergehendes Unwohlsein fallen die Kinder mit heftigem Aufschreien plötzlich zusammen, Bewusstlosigkeit, heftiges Fieber und Rückwärtsbeugung des Kopfes, sowie plötzlich auftretende totale Taubheit kennzeichen diese Erkrankung. Bei der Untersuchung des Gehörorganes finden wir in den meisten Fällen keine pathologische Veränderung, manchmal jedoch kann man die Symptome der Trommelhöhlenentzündung entweder nur auf einer oder auch seltener auf beiden Seiten vorfinden.

Es ist schwer zu entscheiden, weil noch keine Sectionen von solchen Fällen vorliegen, ob wir es mit Meningitis cerebrospinalis epidemica zu thun haben, oder ob man Apoplexie oder einen anderen pathologischen Vorgang an der Ursprungsstelle der Gehörsnerven annehmen könne. Ich neige mich zur letzteren Ansicht, wie ich dies in der Wiener Med. Presse 1871 ausführlich angegeben habe. Wir finden nämlich ausser totaler Taubheit keine andere Functionsstörung, selbst der Nervus facialis, der doch an der Basis des Gehirnes mit dem Acusticus engverbunden gegen das Felsenbein hinzieht, ist nicht afficirt.

XV.

Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffektionen im Säuglingsalter.

Von

Dr. Ph. Biedert,
dir. Arzt am Bürgerspitale zu Hagenau i/E.

II. Das künstliche Rahmgemenge.

Am Schlusse eines längeren Aufsatzes hatte ich die Zubereitung und Zusammensetzung eines sog. „künstlichen Rahmgemenges" beschrieben, das ein leicht verwendbares Nahrungsmittel von zuverlässig bekannter Zusammensetzung sein sollte, in seinen Eigenschaften unabhängig von nicht zu beherrschenden äusseren Umständen war, und als Produkt der Industrie stets in beliebiger Quantität zur Verfügung stehen konnte. Es leuchtete von vornherein die Möglichkeit ein, damit die Vortheile einer gut präparirten Kuhmilch oder des natürlichen Rahmgemenges zu erreichen und dabei die Inconvenienzen zu vermeiden, die in der variabeln Zusammensetzung jener von der Natur direkt gebotenen Stoffe, in der Möglichkeit ihrer Verschlechterung im Handel und Haushalt oder in der Unmöglichkeit, sie überhaupt (frisch und genügend) zu beschaffen lagen. Wenn es nun wahr ist — wofür Alles spricht —, dass Nichts der Muttermilch näher kommt als eine richtig gemischte gute Kuhmilch oder das natürliche Rahmgemenge, so musste durch Beifügen obiger Desiderien der letzte Schritt gethan scheinen. Es verlohnt sich wohl der Mühe, zu untersuchen, wie weit er geglückt ist.

Das Letzte ist auch von verschiedenen anderen Seiten geschehen, ohne dass mir indess über das Resultat Etwas bekannt geworden. Ich habe desshalb nur das von mir weiter gesammelte Beobachtungsmaterial zu verarbeiten, das bestimmt ist, einige schon angedeutete Lücken theilweise auszufüllen und das Manches enthält, was denjenigen, die sich für die Sache interessiren, nachträglich mitgetheilt werden muss.

Schon aus den wenigen bereits veröffentlichten Fällen, in denen das künstliche Rahmgemenge zur Verwendung kam,

ging augenscheinlich hervor, dass dasselbe auch für schwache kindliche Verdauungsorgane in ähnlicher Weise schadlos zu bewältigen sei, wie das natürliche Rahmgemenge. Es blieb dagegen noch der wichtige Punkt, festzustellen, wie dasselbe sich in Bezug auf seinen Nährwerth verhalte, endlich, welche Rolle die einzelnen Bestandtheile für sich in der Mischung spielen, wie sie sich bei der Verdauung verhalten; insbesondere war das Letzte für das neu eingeführte Kalialbuminat zu untersuchen. Nun fand ich bei den neueren Ernährungsversuchen, dass man wahrscheinlich sogar grössere Quantitäten davon den Verdauungskräften zumuthen dürfe als von dem Caseïn der Kuhmilch. Diese Fundamentalfrage wurde dann auch experimentell durch vergleichende Verdauungsversuche mit künstlichem Magensaft, die ich mit Herrn Apotheker Münch in Worms anstellte, für Kalialbuminat, Menschen- und Kuhcaseïn geprüft, und zwar mit gleichem Resultat.

I. Versuch.

Es werden je 0,1 Menschen- und Kuhcaseïn, fein gepulvert, ebensoviel grob gepulvertes Kalialbuminat mit 5 ccm. künstl. Magensaft übergossen und bei 36—40^0 C. unter öfterem Umschütteln digerirt.

Als nach 4 Stunden das Kalialbuminat zurückzubleiben schien, weil es mit seinen groben Körnern dem Verdauungssaft weniger Angriffspunkte bot, wurde noch eine 2. Portion feiner zerriebenen Kalialbuminats zugesetzt und mit digerirt, nach 8 Stunden, vom Beginn ab gerechnet, der Versuch beendigt. In dem Glas mit Menschencaseïn war schon lange nur ein feiner Staub geblieben, der getrocknet 0,01 wog und hauptsächlich aus mikroskopischen, dem Menschencaseïn beigemischten Fetzchen Filtrirpapier bestand. Das Kuhcaseïn zeigte 0,037, das Kalialbuminat 0,04 grm. Rückstand; die später eingeschobene Probe Kalialbuminat hatte sich zusammengeballt wie die andere, und schien nicht wesentlich schneller verdaut zu werden.

II. Versuch.

Da sich herausgestellt hatte, dass es unmöglich sei, trockenes Kalialbuminat genügend fein und überhaupt gleichmässig zu pulvern, so wurde diesmal nicht blos eine Probe fein gepulverten Kalialbuminats, das durch Behandeln des Eieralbumin mit Kali dargestellt war, genommen; sondern es wurde dies, um eine Gleichmässigkeit mit dem Caseïn zu erzielen, aus dem schon fertigen Rahmgemenge mit Alkohol niedergeschlagen, mit Aether extrahirt und nun verwandt. Menschencaseïn kam bei diesem Versuch nicht zur Verwendung. Es wurde also diesmal digerirt 1) Kuhcaseïn, 2) zerriebenes

Kalialbuminat, 3.) aus der Kindernahrung dargestelltes Kalialbuminat.

Nach 3 Stunden waren von Probe 1 noch vorhanden 0,036 grm., von Probe 2 noch 0,04; Probe 3 war schon nach 1 Stunde gelöst.

III. Versuch.

Da im vorigen Versuch noch eine Ungleichmässigkeit zwischen dem Kuhcaseïn und dem Kalialbuminat der Probe 3 insofern bestand, als das Kuhcaseïn schon älter und somit möglicherweise schwerer löslich geworden, jenes Kalialbuminat dagegen frisch dargestellt war, so wurden jetzt Kuhcaseïn und Kalialbuminat frisch dargestellt und von jedem gleiche, bohnengrosse Stückchen mit 5 ccm. Magensaft digerirt.

Nach 3 Stunden zeigte das Kuhcaseïn noch Rückstand, das Kalialbuminat war gelöst.

IV. Versuch.

Halbhaselnussgrosse Stückchen von Kuhcaseïn und Kalialbuminat, wie vorhin, wurden mit nur 2 ccm. Magensaft digerirt.

Nach 1½ Stunden war der Rückstand beim Kalialbuminat deutlich weniger als beim Kuhcaseïn.

Es zeigen vorstehende Versuche, dass bei der Verdauung nicht blos die chemische Natur, sondern auch die einfach physikalische feine Zertheilung des Verdauungsobjekts von wesentlichem Einfluss auf das Resultat ist, dass aber nach Berücksichtigung dieses Factors in unserem Falle das Kalialbuminat dem Kuhcaseïn entschieden überlegen und dem Menschencaseïn ähnlich war. Dabei darf auch erwähnt werden, dass dieselbe Aehnlichkeit zwischen Menschencaseïn und aus dem künstlichen Rahmgemenge gefälltem Kalialbuminat im äusseren Ansehen sowohl in dem erdigen Gelbweiss des frischen, wie in der dunkeln Färbung der trockenen Massen herrscht, die von dem Schneeweiss des frischen, und dem Hellgelb des trockenen Kuhcaseïn scharf abstechen. In anderer Beziehung hingegen, wie z. B. im Verhalten gegen Säuren, ist das Kalialbuminat nur theilweise dem Menschencaseïn ähnlich, es wird durch Essigsäure in der Kälte nicht gefällt, dagegen beim Erhitzen, während Menschenmilch in beiden Fällen nicht, Kuhmilch in beiden Fällen wohl gefällt wird. Das chemische Verhalten des Kalialbuminats verdient noch eine eingehendere Vergleichung, nicht blos wie sie seither schon angestellt wurde, mit Kuhmilch, sondern auch mit Menschenmilch.

Der zweite Bestandtheil unseres Präparates, dessen Rolle bei der Verdauung besonders, vielleicht in Rücksicht auf die Art seiner Verarbeitung, fraglich sein konnte, das Fett, wurde

durch Untersuchung der Fäces auf ihren Fettgehalt geprüft, und, da der Procentgehalt des künstlichen Rahmgemenges an Fett von dem der Muttermilch nicht viel differirt, die Verdaulichkeit des Fettes als normal angesehen, wenn der Procentgehalt der Fäces an Aetherextrakt sich in den von Wegscheider für normale Stühle der mit Muttermilch genährten Säuglinge gefundenen Grenzen (im Mittel 12%) hielt. Dieser Anforderung genügen die schon im I. Theil dieser Arbeit im vorigen Heft gemeldeten Untersuchungsresultate, die 20,3%, 7,31%, 9,04%, 3,89%, 13,79% anzeigten, während ein andermal ein Befund von 40% Fett diese Norm wesentlich überschreitet. Gleichzeitig fand sich, dass die Butter in dem damals gereichten Nahrungsgemenge schlecht emulgirt war, es fand sich überhaupt, dass, wenn einmal die Emulsion schlecht geglückt war, auffallend massenhafte Entleerungen weicher, im Uebrigen wenig abnormer Fäces erfolgten, also eine ungenügende Resorption der gereichten Nahrung stattgefunden hatte. Damit liess sich auch in einem Fall ein längeres Stocken in der Gewichtszunahme in ursächlichen Zusammenhang bringen. Es ist auch schliesslich sehr wohl verständlich, wie die Fettresorption, deren Grundbedingung ja eine sehr feine Emulgirung durch die betr. Verdauungssäfte ist, durch eine vorausgegangene Emulsion in der gereichten Nahrung wesentlich begünstigt, durch mangelhaftes Gelingen einer solchen beträchtlich gehemmt werden könne. Die ungenügende Emulsion hatte sich manchmal schon makroskopisch, manchmal erst mikroskopisch durch Finden zahlreicher auffallend grosser Fetttropfen gekennzeichnet und schliessen sich somit diese Erfahrungen an das von Fleischmann constatirte Zusammentreffen von schlechter Ernährung mit der Anwesenheit von zu viel abnorm grossen Milchkügelchen in der Muttermilch an. Eine aufmerksame Berücksichtigung dieser Verhältnisse dürfte wohl über die Bedeutung der Formverhältnisse des Fettes in der Kindernahrung für den Ausfall der Ernährung bemerkenswerthe Aufschlüsse geben; wahrscheinlich liessen sich dabei auch allmählige Uebergänge von der Norm zu der im ersten Abschnitt dargestellten Fettdiarrhöe finden, wenn auch zur Erklärung dieser äussersten Funktionsstörung ausserdem noch die bereits dort gemachte Annahme von Anomalien der Resorptionsorgane nicht wird entbehrt werden können. Für unsere Zwecke genügt es jetzt, festzustellen, dass eine gute Emulgirung unumgängliches Erforderniss für die Verabreichung von Fett in einer Kindernahrung ist, und dass die in dem künstlichen Rahmgemenge verwandte Butter ganz gut vertragen wird, aber auch nur vertragen wird, wenn sie genügend fein emulgirt ist.

Ueber die anderen Bestandtheile, Milch- und Rohrzucker,

habe ich schon früher gehandelt; bei der Zufügung der Salze, in denen das für die Menschenmilch constatirte Verhältniss eingehalten ist, dürfte ebensowenig etwas zu erinnern sein.

Einen Punkt noch möchte ich nicht ganz unerwähnt lassen, nämlich die Möglichkeit, statt Kalialbuminat Caseïnkali, dessen Eigenschaften[1] schon zu einem Versuch einladen, in dem künstlichen Rahmgemenge zu verwenden. Mindestens könnte eine Preisherabsetzung dadurch erzielt werden, da Caseïn billiger als Albumin im Handel vorkommt.

Die zweite Unbekannte, der gegenwärtige Untersuchung gilt, der Nährwerth des künstlichen Rahmgemenges, wurde zunächst bei einem Kinde festzustellen gesucht, das sehr wenig Chancen für ein günstiges Ergebniss bot, event. aber viel hätte beweisen können. Es war einer jener Fälle von chronischer Dyspepsie mit Verstopfung, in denen die Verdauungsorgane nicht die Fähigkeit haben, die gereichte (künstliche) Nahrung in irgend genügendem Grade zu verarbeiten, aber auch nicht die Energie, auf die ihnen nicht genehme Zufuhr durch pathologische Reizung zu reagiren und den Ballast durch krankhaft erregte Thätigkeit fortzuschaffen, dessen Träger, mit Brei und Kuhmilch genährt, mageren Körpers und aufgetriebenen Leibes, ein von Blähungen geplagtes Dasein führen, dessen Einförmigkeit nur etwa alle 2 Tage einmal durch unter Krümmen und Schreien vollbrachte Entleerung harter weissgelber Fäcalknollen unterbrochen wird. Das unsere war 10 Wochen alt und hatte, 3,53 Kilo schwer, wie es schien, in seinem Leben noch keinen Gramm zugenommen. Dasselbe wird statt Milch und Brei von Anfang Juni cr. ab mit künstl. Rahmgemenge genährt. Die Folge davon war eine wesentliche Erleichterung der Stuhlgänge, die sogar zeitweise zu reichlich auftraten, wenn wegen schlecht gerathener Emulgirung des Fettes sie nicht blos zu häufig, sondern auch zu massenhaft wurden. Ende Juni hatte das Kind dabei eher einige Gramm ab- als zugenommen. Vom Juli ab wurde mit dem künstlichen Rahmgemenge etwas Milch, 3—4 Kaffeelöffel auf 22 Kaffeelöffel voll Gemenge pro Dosis, gereicht. Am 12. Juli hatte es (in 14 Tagen) 165 grm. (pro Tag 12 grm.) zugenommen; es erhält jetzt 6 Kaffeelöffel Milch mit 22 Kaffeelöffel voll Rahmgemenge. Am 16. Juli wiegt es gut 3,76 Kilo, was eine Zunahme von c. 80 = 20 grm. p. die bedeutet. Jetzt erhält es 8 Kaffeelöffel Milch mit 22 Rahmgemenge und nimmt bis zum 23. Juli um weitere 130 grm. = 19 grm. p. die zu. Den Milchzusatz im 2. Versuchsmonat hatte ich machen zu müssen geglaubt,

1) Vergl. Virchow's Archiv, neue Unters. und klin. Beobacht. über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrg. v. Ph. Biedert.

weil ich, noch unsicher über die Nährkraft des Präparats einer absoluten Exactheit des Versuchs zu liebe das Leben des Kindes nicht in Gefahr bringen zu dürfen glaubte. Indess können natürlich den 100—250 grm. Milch täglich die schliesslichen Ernährungsfortschritte nicht allein zugeschrieben werden, und dass das Rahmgemenge seinen Theil daran hatte, bewies dann seinerseits das Stillstehen der Zunahme für längere Zeit, als nun von dem Rahmgemenge zur Ernährung mit Milch und Schleim übergegangen wurde. Auch die Besserung der Stuhlentleerungen und des Befindens überhaupt, Aufhören von Blähungen und Schmerzen müssen auf das Conto des Rahmgemenges geschrieben werden, dahingegen dürfte der Torpor in den Verdauungsorganen bei solchen Zuständen das Fehlen jeder Zunahme im ersten Monat zum Theil erklären, zum Theil die schon öfter berührte und damals noch zu häufig vorkommende schlechte Emulsion des Fettes. Massenhafte Entleerungen mit zu hohem Fettenthalt (40%) folgten stets diesem Fehler, während später bei guter Emulsion die Entleerungen kleiner und fettärmer wurden (13%), das Kind aber gedieh. Andere schlagendere Fälle rechtfertigten diese bis jetzt noch zweifelhaften Schlussfolgerungen.

Das gilt z. B. schon von dem einen im ersten Theil angeführten Fall von Fettdiarrhöe, in dem das in seinem Fettgehalt verminderte Rahmgemenge sehr hübsche Zunahme erzielte. Nichts zu wünschen übrig lässt das Ergebniss bei folgendem Kinde. Dasselbe, ein in fremder Pflege befindlicher Sprosse eines Dienstmädchens Kätchen, seither mit Kuhmilch und Brei künstlich genährt, erkrankte ½ Jahr alt an Brechdurchfall, in Folge dessen es vom 30./7. an unaufhörlicher Diarrhöe litt. Dabei war es sehr zusammengefallen, schluckte kaum noch und wog nur 3,860 Kilo. Ich contrahirte nun mit der Haltefrau, dass ich ihr die Nahrung für das Kind liefern wolle, solange sie genau nach Vorschrift dieselbe verabreiche. Das Kind bekam dann sofort das künstliche Rahmgemenge, anfangs löffelweise, dabei eine Höllensteinlösung, hatte am 1./8. nur 1mal, am 2./3. 3mal, am 3./8. 1mal ziemlich consistente Oeffnung. An diesem Tage wog es 3,965 Kilo (= 26 grm. tägliche Zunahme). Am 2./8. (wo noch 3 breiige Entleerungen erfolgt waren) hatte der Koth in 0,9 grm. enthalten:

Trockensubst. 0,22.

Fett 0,02 = 9,09% der Trockensubst.

Vom 4/8. ab traten 3—4mal gutbreiige Oeffnungen im Tag auf, während das Kind mit aussergewöhnlichem Appetit trinkt, schliesslich bis zu 3 Liter im Tag. Dem entsprach vollkommen die Zunahme. Am 7./8. wog die Kleine 4,255 Kilo (= Totalzunahme 290 grm. = 72 grm. p. die). Vom 8./8. ab bekommt

sie ein in seiner Zusammensetzung der Art verändertes Rahmgemenge, dass jetzt $1\frac{1}{2}$ statt 1% Kalialbuminat in der Masse waren. Der Zustand des Kindes blieb dabei gleich gut, die Oeffnung wurde ein wenig consistenter; am 14./8. wog es 4,590 Kilo, was eine Zunahme von 335 grm. = 48 grm. p. die entspricht. 1,77 grm. Fäces enthielten an demselben Tage:

Trockensubst. 0,39, darin

Fett 0,015 = 3,8% der Trockensubst.

Das Kind verzehrt immer noch dieselben enormen Mengen (3 Lit. p. die) seiner Nahrung. Am 22./8. wiegt es 4,970 Kilo, hat also wieder um 380 grm. = 47,5 grm. p. die zugenommen. Dieser anhaltenden Gewichtszunahme entsprechend, hatte sich das anfangs jämmerlich magere Geschöpf in ein lebhaftes Ding von strotzender Fülle verwandelt. Jetzt kam es in die Pflege einer anderen entferntwohnenden Frau und meine Nahrungslieferung hörte auf. Das Facit dieser 24tägigen Beobachtung war eine Totalzunahme von 1,110 Kilo, die sich aus Einzelzunahmen von 26—72—48—47,5 grm. p. die zusammensetzt, die Verwandlung eines fast sterbenden in ein blühendes Kind. Bemerkenswerth ist der geringe Fettgehalt der Fäces in diesem Fall, übereinstimmend mit der Rolle, die der Fettresorption bei der Wirkung eines Kindernahrungsmittels oben zugeschrieben wurde.

Eine andere Wägung betrifft nur den kurzen Zeitraum von 8 Tagen nach einer schweren Darmaffektion, die mit rascher Abnahme des Kindes, eines 1jährigen Mädchens, einhergegangen war. Dasselbe hatte bereits seit Juli 77 an Unregelmässigkeiten der Verdauung laborirt, aus der sich Ende August trotz der üblichen Behandlung neben Verabreichung von 3fach mit Schleim verdünnter Kuhmilch häufige, schleimige Diarrhöen ausgebildet hatten. Am 20./8. waren letztere in einem Morgen 10 mal eingetreten, das Kind rasch ganz schmal geworden. Es wurde künstliches Rahmgemenge mit 1% Kalialbuminat gereicht. 21./8. Nachts war keine, morgens 2mal dünne bröcklige Oeffnung eingetreten, am 22./8. 4 gelbe breiige Stühle, am 23./8. 2, am 24./8. ebenfalls zwei feste Stühle, von nun an nur noch täglich einer. Am 24./8. wog das Kind 7,05 Kilo, am 31./8. 7,6 Kilo, Zunahme 0,55 Kilo = 78 grm. p. die. Die Körperfülle hatte sich, wie gewöhnlich nach rasch geheilter heftiger Diarrhöe, sehr schnell wieder ergänzt. Jetzt wurde das Kind neben dem Rahmgemenge allmählich wieder an andere Nahrung gewöhnt und gedieh weiter.

In einem andern Fall, in dem keine Wägungen gemacht wurden, bewährte sich das Rahmgemenge wenigstens quoad vitam conservandam ebensogut wie Muttermilch, und zwar bei zwei Zwillingskindern, die gleich heftig erkrankt waren, von

denen aber nur das eine etwas schwächer und von der Krankheit etwas mehr angegriffen war. Dieselben gehörten in eine schon einmal berührte Gruppe von Kindern, die im Juni v. Js. bei rasch eingetretener heftiger Hitze an Darmentzündung, mit sehr hohem Fieber 40—42.0 C. und rasch folgenden fulminanten Cerebralerscheinungen (Convulsionen, Adynamie, Koma) erkrankten. Es waren im ganzen 7, wovon 3 rasch dem ersten Anfall erlagen, eines nach 2 Stunden, zwei nach 24 Stunden, nachdem ich hinzugekommen war.[1]) Die letzten zwei hätten vielleicht durch eine richtige Behandlung gerettet werden können. In der Meinung, ein gewöhnliches Hydrocephaloid vor mir zu haben, behandelte ich einfach mit Reizmitteln, Wein, Aether, Campher. Nachdem dagegen bei dem letzteren die Section gestattet worden war und sich dabei eine sehr active Congestion gegen das Gehirn ergeben hatte, Infiltration der Dura (und eine jedenfalls noch mehr als normal feste Verwachsung derselben mit dem Schädeldach), starke Füllung der Sinus und grossen Gefässe, eine ausserordentliche dichte Hyperämie der weichen Hirnhaut mit seröser Durchtränkung derselben bei fehlendem Hydrops, der Ventrikel — behandelte ich in folgenden Fällen die Cerebralerkrankung energisch mit Kälte, die Darmerkrankung auf die gewöhnliche Weise, höchstens bei grosser Schwäche etwas Sherry dazwischen reichend. Von nun an starb kein Kind mehr, obwohl die 4 letzten Fälle und besonders die zwei Zwillinge nicht minder schwer krank in Behandlung kamen als die ersten. Von diesen beiden wurde das schwächere auf reine Muttermilch gesetzt, das etwas stärkere bekam nur das künstliche Rahmgemenge. Innerlich wurde beiden eine sol. arg. nitr. und Sherry gereicht, auf den Kopf Eis und den Leib Priesnitz'scher Umschlag applicirt. Die Temperatur ging bei dem kräftigeren in 35 Stunden von 40,2 auf 38,1 herab und war nach 48 Stunden normal. Bei dem schwächeren sank sie erst nach 2 Tagen unter 39 und wurde erst nach 3 Tagen normal; in ähnlicher Weise verschwand der soporöse Zustand. Am 4. und 5. Tage trat bei dem schwächeren ein blutiger Stuhlgang ein; wegen nicht ausreichender Menge von Muttermilch musste auch diesem Kinde von dem künstlichen Rahmgemenge gegeben werden, vom 5. Tage an machte die Genesung ununterbrochen Fortschritte.

Ich habe diese Beobachtungen erwähnt, weil mir damals die rasch auf einander folgenden Erkrankungen mit ihrem pernitiösen Verlaufe einen besonderen Eindruck machten und

---

1) Ein viertes, das in dem Aufsatz über Fettdiarrhöe miterwähnt ist, starb erst nach vielen Wochen in anderem dort beschriebenen Zusammenhang.

bezüglich ihrer Behandlung von speciellem Interesse erschienen weil endlich diese beiden Kinder, wovon das eine ganz, das andere theilweise, mit künstlichem Rahmgemenge genährt wurde, die ersten waren, die dem Anpralle widerstanden.

Ich glaube man wird beim Durchgehen obiger Erfahrungen nicht umhin können, mit dem fraglichen Kindernahrungsmittel zufrieden zu sein. Die einzelnen Stoffe erscheinen zweckmässig in ihrem Verhalten, das Ganze ist auch in schwierigen Fällen gut vertragen worden und von seiner Nährkraft sind bemerkenswerthe Proben gegeben. Sein Geschmack ist der einer leicht versüssten Kuhmilch, mit der Muttermilch besonders ähnlich, von den Kindern wird es sehr gern genommen, bei älteren war es selbst als Näscherei beliebt. Von zweifelhafterer Beschaffenheit blieb längere Zeit das äussere Ansehen und das ist wichtiger als es scheinen möchte, weil damit unmittelbar die Richtigkeit der Darstellung zusammenhängt. Das Aussehen muss täuschend milchähnlich sein, weil nur dies Aussehen auf eine gute Emulsion schliessen lässt und weil, wie wir oben sahen, diese eine conditio sine qua non für die Brauchbarkeit ist. Doch ist dies nur eine Frage der Technik, die von jedem, der Apothekergeschick besitzt gelöst werden kann, wie ich mich makro- und mikroskopisch wiederholt überzeugt habe, und deren stets sichere Lösung genügender Routine ohne Zweifel gelingen muss. Hr. Apotheker Münch hat mir neuerdings aus Worms ein Präparat zugeschickt, das vollkommen genannt werden muss und das er in gleicher Qualität und in jeder Quantität stets herzustellen sicher ist. Dasselbe weicht in so fern etwas von dem im 11. Band dieses Jahrbuchs beschriebenen ab, als es noch concentrirter ist und nicht mit 11 sondern mit 16 Theilen Wasser bei der Anwendung verdünnt werden muss. Es ist eine gelbweise honigartige Masse ähnlich der condensirten Milch und wird wie bei dieser durch Verreiben mit dem anfangs nur in kleinen Portionen zugesetzten Wasser die schliessliche Milch hergestellt. Die Zusammensetzung und Zubereitung ist im Uebrigen noch die gleiche, wie die im 11. Band beschriebene. Die nun gewählte stärkere Concentration des ursprünglichen Extractes verspricht auch einen andern sehr wesentlichen Uebelstand zu beseitigen, nämlich den der ungenügenden Haltbarkeit. Ich hatte jetzt mehrere Wochen bei heissem Wetter ein mit kleinen Ueberresten des Präparates gefülltes Töpfchen unbedeckt im Zimmer stehen, und erst zuletzt waren Spuren von beginnender Schimmelbildung wahrnehmbar, der übrige Theil der Masse aber in Aussehen und Geschmack auch nach der Verdünnung mit Wasser unverändert und die Reaction auch noch ganz leicht alkalisch oder höchstens neutral, jedenfalls nicht sauer. Bei passendem Verschluss und

kühler Aufbewahrung dürfte demnoch wohl auf ähnliche Haltbarkeit zu rechnen sein wie bei der condensirten Milch. Doch gebe ich gern zu, dass, was Sicherheit in der richtigen Darstellung (Emulsion) und Haltbarkeit anbelangt, das Präparat seine Probe bei ausgedehnterer Anwendung noch zu bestehen haben wird oder vielmehr der jeweilige Darsteller wird diese Probe zu bestehen haben, denn nur auf seine technische Fertigkeit und Uebung wird es bei der Erledigung dieser Punkte ankommen.

Noch eine offene Frage muss ich berühren, nämlich ob sich bei dem Präparat nicht eine derartige Zusammensetzung empfehlen würde, dass die fertige Mischung $1\frac{1}{2}$ und nicht 1% Kalialbuminat enthält. Die experimentell constatirte grössere Verdaulichkeit des Kalialbuminats gegenüber dem Kuhcaseïn rechtfertigt diesen Versuch, der auch einige Mal bei Kindern nicht ungünstig ausfiel. Der Nährwerth würde von vornherein grösser und das Verhältniss von $1\frac{1}{2}$ Eiweiss zu $2\frac{1}{2}$ Fett dürfte nach vereinzelten Erfahrungen für die Art, wie das letzte ertragen wird, günstiger sein, als das von 1 zu $2\frac{1}{2}$. Hr. Apotheker Münch in Worms stellt desshalb beide Mischungen her, und es wird sich leicht feststellen lassen, ob man in jedem Fall sofort die stärkere Mischung anwenden kann, oder ob es in manchen nöthig ist, mit der schwächeren zu beginnen und erst später zur stärkeren überzugehen. Von dieser zur reinen Kuhmilch bewerkstelligt sich der Uebergang, wie schon öfter erwähnt, dadurch, dass man nach einiger Zeit einen Löffel Milch und von Stufe zu Stufe immer einen mehr zu dem fertigen Präparat setzt, nachdem man sich überzeugt hat, dass die vorhergehende Stufe gut verdaut worden war.[1])

Ich übersehe noch nicht, wie bald und eingehend ich in meiner neuen Stellung die obigen Versuche fortsetzen kann, ich lege sie desshalb den Collegen in ihrem vorläufigen Abschlusse und soweit detallirt vor, dass ein Urtheil, ob er sich dafür interessiren will, jedem leicht möglich ist, und dass jeder an einem beliebigen Punkte die Prüfung und eventuell die Weiterbildung der Sache unternehmen kann. Es sollte kein fertiges Geheimmittel geliefert werden, und ich hoffe, man wird in obigen Ausführungen auch weder die Neigung erkennen, für das Mittel zu schwärmen, noch die Absicht Schwärmerei dafür zu erwecken.

---

1) Der Milchzusatz steigt so lange, bis gleichviel Milch wie Wasser in der Mischung enthalten ist, alsdann kann man zu gewöhnlicher Kuhmilch, die zur Hälfte mit Wasser verdünnt ist, übergehen.

XVI.

Das neue Kinderhospital der Dresdner Kinderheilanstalt.

Von

Dr. FÖRSTER.

Da, wie es scheint, in Deutschland im letzten Jahrzehnt wenig neue Kinderhospitalbauten entsanden sind, die meisten wohl überhaupt bereits vorhanden gewesenen Baulichkeiten sich accomodirt haben, so dürfte es nicht ganz ohne Interesse sein, in diesem Jahrbuche eine Schilderung des am Anfang Mai d. J. eröffneten, neuen Dresdner Baues zu liefern. Es kann dieselbe zugleich als eine Ergänzung der bekannten Rauchfuss'schen Arbeit dienen, in welcher dieses neuen, damals nur erst in der Ausführung begriffenen Hospitals keine Erwähnung geschehen ist. Noch sei gleich am Beginne erwähnt, dass Areal, Bau und Einrichtung, soweit bis jetzt zu übersehen ist, einen Kostenaufwand von etwa 375000 Mark beanspruchen werden. Einen beträchtlichen Beitrag hierzu lieferte die Stadtgemeinde, der bei weitem grösste Theil indessen wurde durch milde Beiträge aufgebracht, beziehentlich ist noch zu beschaffen.

Das neue Kinderhospital steht auf dem einen Eckgrundstücke der Chemnitzerstrasse und des Zellschen Weges, auf einem der höchsten Punkte der Stadt. Das Grundstück hat einen Flächeninhalt von 6500 qm, bei 113,2 m Länge und 56,6 m Breite, ist mit Gartenanlagen bestanden und besitzt an Baulichkeiten

das Hauptgebäude mit seinen Anbauten des Kessel- und des Waschhauses,

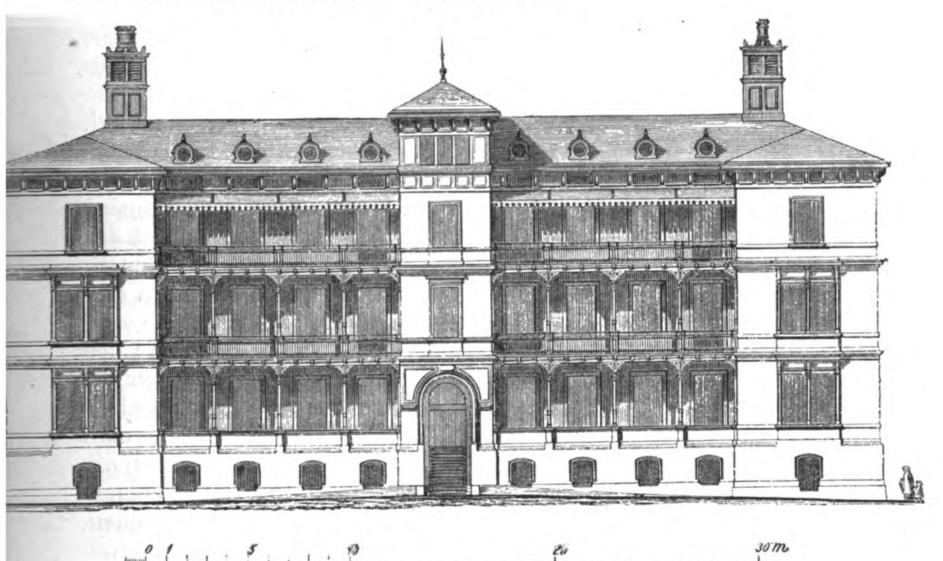
das Leichenhaus.

Für die Zukunft projectirt sind noch zwei Baracken oder Pavillons.

Von allen Seiten frei liegt das Hauptgebäude 15 m von der östlichen Einfriedigung des Grundstückes (Chemnitzer Strasse) entfernt. Die nach dieser Seite gerichtete Hauptfront des Gebäudes misst 42 m und besitzt durch alle Stockwerke offene Galerien. Diese werden im ersten und zweiten Stockwerke durch eiserne Säulen getragen und sind mit eben solchen Geländern

versehen; sie sind gegen die Sonne durch Leinwandmarquisen geschützt und haben die Bestimmung zum Herausfahren der Krankenbetten zu dienen. Ihr Fussboden ist aus Cement hergestellt.

Die nach Westen gelegene Rückfront zeigt einen breiten und stark vorspringenden Mittelbau, das Treppenhaus, mit einer nach dem Garten führenden Freitreppe. Zu beiden Seiten dieses Mittelbaues liegen die nur ein Geschoss hohen Bauten des Kesselhauses und des Waschhauses.



Das Hauptgebäude.

1) Das Souterrain hat folgende Räume:
   die Küche mit Terrazzofussboden, Oelstrich der Wände. In ihr stehen eine grössere Kochmaschine mit Heerdfeuerung, mit Brat- und Wärmröhren und mit Brasenfang, ferner sechs Dampfkochapparate. Telegraph, Sprachrohr und Speiseaufzug (letzterer im Treppenhause) verbinden die Küche mit den oberen Stockwerken.

Ferner sind vorhanden:
   der Aufwaschraum,
   das Speisegewölbe und zwei Kellerräume für Küchen- und Apothekenbedürfnisse,
   der Mangel- und Plattraum (wobei die Mangel durch die Dampfmaschine bewegt wird),
   ein Esszimmer und ein Wohnraum für das Dienstpersonal,
   die Wohnung des Maschinenheizers (zugleich Hausmannes) bestehend aus Stube, Kammer, Küche und

Treppenaufgang nach der im Parterre gelegenen Hausmannsloge, ferner

ein grösserer und zwei kleinere Kohlenkeller endlich

sieben Heizkammern zur Erwärmung der Krankenzimmer bestimmt, wovon unten eingehender die Rede sein wird.

In dem anstossenden Treppenhause befindet sich der Zugang zu dem Speiseaufzuge; es befinden sich hier ferner die Schüttöfen zur Luftheizung des Treppenhauses und der Corridore, endlich mehrere kleine Räume Requisitenkammern u. dergl. In einem unterhalb des Fussbodens gehenden Canale, welcher den Heizkammern frische Luft zuführt, ist der mit der Dampfmaschine in Verbindung gebrachte Ventilator aufgestellt.

Situationsplan.

Nahezu in der Höhe des Souterrains, doch wegen des nach dieser Seite abfallenden Terrains stärker aus dem Boden vortretend, liegen die an das Treppenhaus beiderseits sich anschliessenden, vom Hauptgebäude durch kleine Lichthöfe getrennten Bauten des Kesselhauses und des Waschhauses. Beide sind nur ebenerdig gehalten.

Das Kesselhaus enthält zwei Dampfkessel mit je 30 qm Heizfläche. Der erzeugte Rauch wird unter dem Boden nach dem südlichen Hauptschornsteine des Hauptgebäudes geführt. Dämpfe werden geliefert für den Betrieb der Dampfmaschine (s. unten), sodann nach den Heizkammern für die Dampfluftheizung, nach der Küche für die Dampfkochapparate, nach dem Waschhause für die Dampfwäscherei, nach dem Mangelraum und den Badestuben für die dortige Dampfheizung und zur Herstellung der Dampfbäder, endlich nach dem Boden für die Warmwasserherstellung.

In einem Vorraume des Waschhauses steht die vierpferdige Dampfmaschine, welche zum Betriebe des Ventilators, der Dampfwäscherei, der Mangel und des Wäschaufzuges zu dienen hat. Das Waschhaus selbst bietet zunächst einen grossen, mit Terrazzofussboden und mit Cementputz der Wände und mit gewölbter Ziegeldecke versehenen Waschraum, in dem ein grosser Spülbottig, eine mechanische Waschmaschine für Dampfbetrieb, eine dergl. Centrifuge und ein Dampfkocher aufgestellt sind. Daneben befindet sich ein kleiner Dampftrockenraum. Zwei weitere kleinere Räume mit separaten Eingängen dienen für die Desinfection durch Erhitzung mittelst Dampfes, und für die Wäsche epidemisch-contagiöser Kranker. Hier sind nur ein kleiner Bottig, eine Waschmaschine zum Handbetriebe und ein Dampfkocher aufgestellt.

2) Beim Eintritt in das Parterre von der Chemnitzer Strasse her, gelangt man zunächst in eine offene, noch ausserhalb der Hausthüre liegende Vorhalle. Innerhalb der Thüre steigt man zwölf Stufen hinan und betritt einen von Glasthüren umgebenen Mittelraum; dieser führt rechts und links nach dem Corridor.

Der Corridor zur Rechten (der nördliche), welcher, wie alle Corridorre des Hauses, heizbar ist, dient als Warteraum für die in das Hospital aufzunehmenden, wie für die ambulatorischen Kranken. In ihn mündet die Wohnung des Hausarztes, nach welcher von allen Krankenabtheilungen eine Telegraphenleitung führt, ferner die Apotheke, zwei noch zur Disposition befindliche Räume, sodann das Conferenzzimmer, zugleich Bibliothekzimmer, endlich das Aufnahme- und Operationszimmer.

An den Corridor zur Linken schliessen sich an das Hauptwäschedepot, die Wohnung der Inspectorin, welche über Wäsche, Küche und das Dienstpersonal gesetzt ist, endlich mehrere Quarantaineräume, bestimmt für solche Kranke, bei welchen es noch zweifelhaft ist, ob sie an einer ansteckenden Krankheit leiden und welcher Krankenabtheilung sie zuzuweisen sind. In dieser Abtheilung sollen indessen vorläufig nur vier Betten zur Aufstellung kommen.

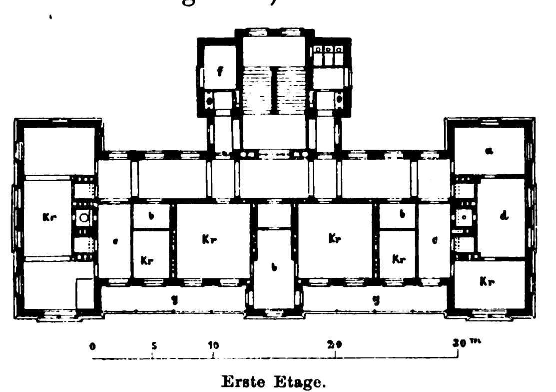
Die Heizung der Zimmer des Erdgeschosses erfolgt zum Theil durch gewöhnliche Zimmeröfen, zum Theil auch von den Heizkammern aus.

Das Treppenhaus enthält im Erdgeschosse wiederum den Speise- und den Wäschaufzug, ein Badezimmer für das Hauspersonal und für die ambulatorischen Kranken bestimmt (siehe die erste Etage), endlich die Aborte mit Closetanlage.

3) Das erste Stockwerk ist zur Aufnahme der nicht ansteckenden Kranken bestimmt und enthält 30 Kranken-

betten in 6 Zimmern (*kr*), von denen 1 zu 10, 2 zu 6, 1 zu 4 und 2 zu 2 Betten eingerichtet sind. Es ist dabei die Anordnung getroffen, dass je 2 dieser Zimmer wieder zu einer Krankenabtheilung vereinigt sind.

Die Höhe der Krankenzimmer beträgt 4,12 m. Auf ein Krankenbett kommen reichlich 25 km Luftraum, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass für ein fortwährendes Zu- und Abströmen der Luft reichlich Sorge getragen ist. Die Wände sind bis zur Decke mit Oelstrich, unten mit einer dunkler gehaltenen Lamberie, weiter oben in hellerer Farbe versehen; die Decke hat nur Leimfarbe.



Erste Etage.

Die Fensterhöhe beträgt 2,50 m, ihre Breite 1,40 m im Lichten. Ueberall sind Doppelfenster vorhanden. In jedem Zimmer hat eines der Fenster eine besondere Ventilationseinrichtung. Mittelst einer Kurbel lässt sich das innere Fenster in seinem obern Drittel nach innen umlegen, während gleichzeitig das äussere Fenster im Ganzen in die Höhe steigt. Man erzielt hierdurch eine fortwährende, den Kranken niemals belästigende Lufteinströmung. Gegen die Sonne werden die Kranken durch Zuggardinen geschützt. Die Krankenzimmer stehen zum Theil durch Thüren in unmittelbarer, zum Theil wenigstens in ziemlich naher Verbindung mit der Galerie (*g*), so dass die am Fussende auf Rädern stehenden Betten leicht hinausgefahren werden können. Ueber die Galerien selbst war schon am Beginne des Berichtes die Rede.

Die Krankenbetten sind aus Eisenstäben construirt und in zwei Grössen von knapp $1^1/_2$ und von reichlich 1 m Länge vorhanden. Sie stehen, wie erwähnt, an dem einen Ende auf Rollen und die Seitenlehnen können herabgeschlagen werden. Jedes Bett enthält am Kopfende einen senkrechten Stab zur Befestigung der die nöthigen Notizen enthaltenden Tafel, des Handtuches, Schwammes u. s. w. Jedes enthält ferner ein auf den Seitenlehnen eingefalztes Spiel- und Essbret. Als Einlage der Betten dienen zwei- bez. dreitheilige Seegras- und darunter ungetheilte Strohmatratzen. Zur Bedeckung wird eine doppelte wollene Decke, ausnahmsweise ein leichtes Federbett benutzt.

Als anderweitiges Meublement der Krankenzimmer sind zuvörderst die Waschtische zu erwähnen. Sie haben Kalt- und Warmwasserzuleitung, Abfluss unter Wasserverschluss und haben in einer Schiefer- bez. Marmorplatte ein feststehendes und ein transportables Waschbecken, das erstere für die ausser Bett befindlichen, das letztere für die bettlägrigen Kranken. Ferner sind vorhanden kleine Bettschränkchen neben den Krankenbetten, in jedem Zimmer ein grosser Klappentisch, zugleich Untersuchungs- und Verbandtisch, ein kleiner Kindertisch mit entsprechenden Stühlen, ein Wäschschrank, endlich ein Medicamentenschränkchen.

Neben und beziehentlich zwischen den Krankenzimmern befinden sich kleine Räume (*b*) für die Pflegerinnen. Andere Räume (*c*) vor den Krankenzimmern enthalten die auf Rädern stehenden und daher in die Krankenzimmer fahrbaren, mit Literangabe und Abflusshahn versehenen Badewannen, welche unmittelbar in das mit Wasserverschluss eingerichtete Abfallrohr am Fussboden entleert werden. Sie enthalten ferner je einen Gaskocher, einen Aufwaschapparat für das Essgeschirr, Leitung für kaltes und warmes Wasser u. s. w.

Ausser den 6 Krankenzimmern und den erwähnten Wärterrinnenzimmern und Vorzimmern befindet sich im ersten Stockwerke noch ein Schulzimmer (*d*) und das Zimmer der Oberpflegerin (*a*).

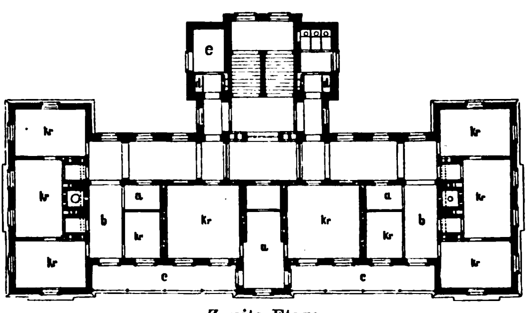
Der breite, heizbare Corridor ist sehr geeignet, um zugleich als Spielranm zu dienen. In ihm sind Behältnisse zur vorübergehenden Aufnahme der beschmutzten Wäsche angebracht, welche letztere indessen bald mittelst des Fahrapparates dem Waschhause zuzuführen ist.

Im anstossenden, ebenfalls heizbaren Treppenhause befinden sich wieder die beiden Aufzüge, die Aborte, welche wie im Parterre und Souterrain als Closets (Monitor-Closets) eingerichtet sind, und ein Badezimmer (*f*). Letzteres hat Terrazzofussboden und Lattenrost, Oelstrich der Wände und hat zwei Badewannen mit Douchevorrichtung. Die Heizung geschieht durch Dampföfen.

4) Das zweite Stockwerk ist für die ansteckenden Kranken bestimmt, wenigstens solange, bis es einmal möglich sein wird, die projectirten Baracken- oder Pavillonbauten zur Ausführung zu bringen. Da es galt, nicht nur die ansteckenden Kranken von den nichtansteckenden vollständig zu trennen, sondern auch wieder eine Trennung vorzunehmen zwischen verschiedenartigen ansteckenden Krankheiten, so ist dies Stockwerk in drei, schon im Corridore durch Glasverschlüsse von einander geschiedene und mit separaten Eingängen versehene Krankenabtheilungen gesondert. Scharlach

und Diphtheritis erhalten ihre besonderen, zu keiner Zeit für andere Krankheiten zu eröffnenden Räume. Jede der drei Abtheilungen besitzt wieder ihr gesondertes, innerhalb ihres Verschlusses gelegenes Wäschdepot. Wäsche, Matratzen und Bettstellen haben in jeder Atheilung ihre besonderen Abzeichen, um in keine andere Abtheilung gelangen zu können.

Die drei Abtheilungen enthalten 4, 2 und 4, zusammen also 10, für Kranke bestimmte Räume (*kr*). Es sind nur kleinere Räume, von denen keiner mehr als 6 Betten fasst und die zusammen, bei voller Belegung, 36 Betten fassen könnten. Doch werden für jetzt nur 18 Betten aufgestellt. Die Höhe der Zimmer ist etwas geringer, als in dem ersten Stockwerke; sie beträgt nur 3,5 m. Der Luftraum pro Bett würde sich voller Belegung entsprechend geringer herausstellen. Nicht nur die Wand, sondern auch die Decke hat Oelstrich erhalten, um jederzeit ein Abwaschen und eine Entfernung aller Contagien zuzulassen. Im Uebrigen ist die Einrichtung der Krankenzimmer, wie der übrigen anstossenden Räume (*a* und *b*), nahezu dieselbe, wie sie beim ersten Stockwerke besprochen wurde. Auch die Galerie (*c*) ist in gleicher Weise vorhanden.



Zweite Etage.

Im Treppenhause finden wir wieder die Aufzüge, ebenso das Badezimmer (*e*) mit gleicher Einrichtung, wie schon beschrieben, nur ohne Douche, dagegen mit Dampfbadevorrichtung (vorzüglich für die Croupkranken bestimmt). Wir finden auch wieder die Aborte. Hier ist indessen das Süvern'sche Desinfectionsverfahren in Anwendung gebracht. Die Entleerungen erfolgen in Porzellanbecken mit Rundspülung, fallen aber von hier aus in einen schmiedeeisernen Trog, welcher die Desinfectionsmilch enthält. Indem gerade das obere Stockwerk diese Einrichtung erhielt, wird eine Desinfection der Schlotten in ihrer ganzen Länge erzielt. Durch einen Thonrohrstrang werden die desinficirten Excremente in die am nordwestlichen Ende des Grundstückes gelegene und aus zwei Sedimentbassins und einem Klärbassin bestehende Desinfectionsgrube geführt, was sowohl durch das abfallende Terrain, wie durch die schlüpfrige Beschaffenheit der Desinfectionsmasse erleichtert wird.

5) Der Dachraum enthält eine aus Stube, Küche und Kammer bestehende Wohnung und sieben Kammern, bestimmt theils zu Schlafräumen für das Personal, theils zu Requisitenräumen. Der grösste Theil des Bodens kann im Bedarfsfalle als Trockenboden dienen, weshalb auch der Wäscheaufzug bis zu ihm hinaufführt. Endlich ist noch der beiden auf dem Bodenraume aufgestellten Wasserreservoirs zu gedenken, in welchen mittelst hindurchgeleiteten Dampfes die Warmwasserbereitung stattfindet.

6) Nachdem bereits an verschiedenen Stellen dieses Berichtes Andeutungen über die Heizung und Ventilation der Krankenzimmer gegeben wurden, dürfte es nicht unzweckmässig sein, hier nochmals in übersichtlicher Weise diese Anlagen zu besprechen. Es sei dabei vorausgeschickt, was ebenfalls (beim Souterrain) schon Erwähnung gefunden, dass die Heizung der Corridore, des Treppenhauses, der Bäder etc. auf anderem Wege erfolgt.

Die zur Krankenzimmerheizung bestimmte Luft wird mittelst eines im Garten angelegten senkrechten Luftschachtes zugeführt. Sie hat hiernach zunächst einen Filtrirapparat zu passiren. Der Schacht geht in einen unter dem Boden nach dem Treppenhause laufenden cementirten Canal über. Unter dem Treppenhause ist ihm ein Ventilator eingefügt, welcher mit der Dampfmaschine in Verbindung steht. Es ist hiernach möglich, grössere Luftmengen den Zimmern zuzuführen, auch zu Zeiten, wo keine Heizung und hierdurch erzeugte Luftbewegung stattfindet. Unter dem Corridore des Souterrains theilt sich der Luftcanal in verschiedene Arme, welche sich zu den sieben Heizkammern des Souterrains verzweigen. In diesen Heizkammern kommt die Luft mit den eisernen Heizkörpern in Berührung, in welche vom Kesselhause her Dampf eingeführt wird. Die erhitzte Luft steigt durch nur ausgefugte und keine Mörtelschicht besitzende Canäle in die Höhe. Dieselben Canäle dienen dazu, um während der warmen Jahreszeit mittelst des Ventilators frische ungewärmte Luft in die Krankenzimmer zu treiben. Die Luftzuführungscanäle haben in den von ihnen berührten Krankenzimmern je zwei Ausströmungsöffnungen, die eine am Boden, die andere 2,4 m. vom Fussboden entfernt. Beide haben Stellvorrichtungen. Zwischen den beiden Zimmeröffnungen ist der Heizcanal in seiner ganzen Höhe mit einer schmalen Blechthüre versehen, welche, geöffnet, den Canal sorgfältig zu reinigen gestattet. Die Abführungsöffnungen für die verbrauchte Luft liegen sowohl am Fussboden der Krankenzimmer, wie auch direct unter den Zimmerdecken. Auch hier lässt sich Mass und Richtung der Luftbewegung durch Stellapparate reguliren. Die

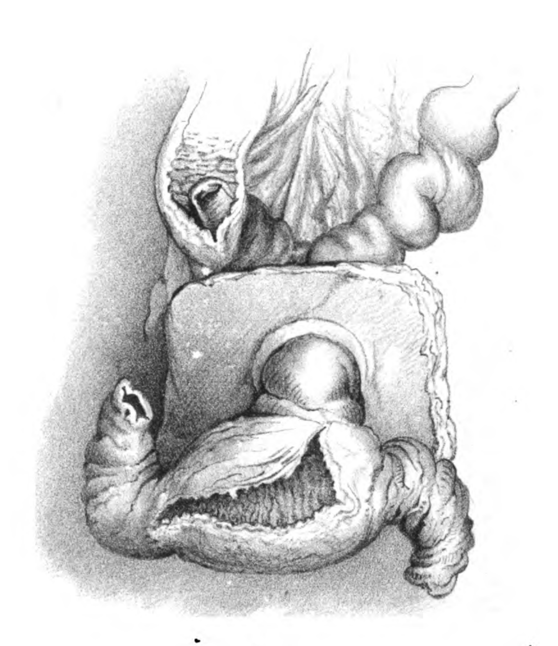
verbrauchte Luft wird theils direct, theils erst durch Canäle abwärts und dann unter dem Fussboden des Souterrains hingehend in einen der beiden vorhandenen Ventilationsschachte geleitet. Diese umgeben in den beiden Flügeln des Gebäudes die dort befindlichen Hauptschornsteine. Beide Schornsteine sind aus Eisen construirt und stehen, nach den Seiten verankert, übrigens von unten bis oben frei, in den genannten senkrecht aufsteigenden Schächten. In den einen (den südlichen) Schornstein ist unterirdisch der Rauch des Kesselhauses geleitet, der andere dient für die Küchenfeuerung. Durch die Wärme des Schornsteines wird naturgemäss auch die Luft des umgebenden Schachtes erwärmt, sie muss nach oben steigen und über dem Dache zur Seite des weit darüber hinausragenden Schornsteines entweichen. Eine Ansaugung der Luft aus den vorhin erwähnten, die verbrauchte Zimmerluft wegführenden und in den Ventilationsschacht einmündenden Canälen muss die Folge sein.

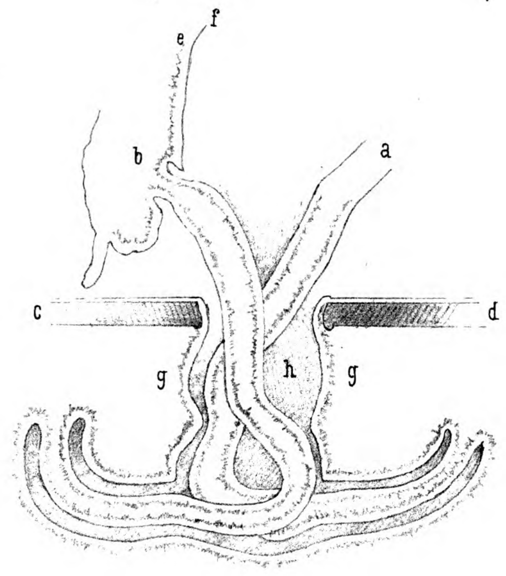
Das am westlichen, tiefstgelegenen Ende des Grundstückes befindliche Leichenhaus enthält eine Leichenkammer, ein Sectionszimmer und eine dazwischen liegende kleine Präparatenkammer. Das allein heizbare Sectionszimmer hat Kaltwasserzuleitung und im Terrazzofussboden Wasserabfluss nach der Desinfectionsgrube mit gleichzeitiger Wasserverschlussvorrichtung.

Ueber die für späterhin projectirten Baracken oder Pavillons, auf deren Erbauung bei der Verwerthung des ganzen Grundstückes bereits Rücksicht genommen wurde, fehlen zur Zeit alle weiteren Bestimmungen. Sie werden vorwiegend oder ausschliesslich Isolirzwecken zu dienen haben. Dagegen ist vorläufig auf der Stelle, welche späterhin die eine jener Baracken erhalten soll, für den etwaigen Bedarfsfall eine lediglich aus Holz construirte sogenannte „Luftbude“ aufgestellt.

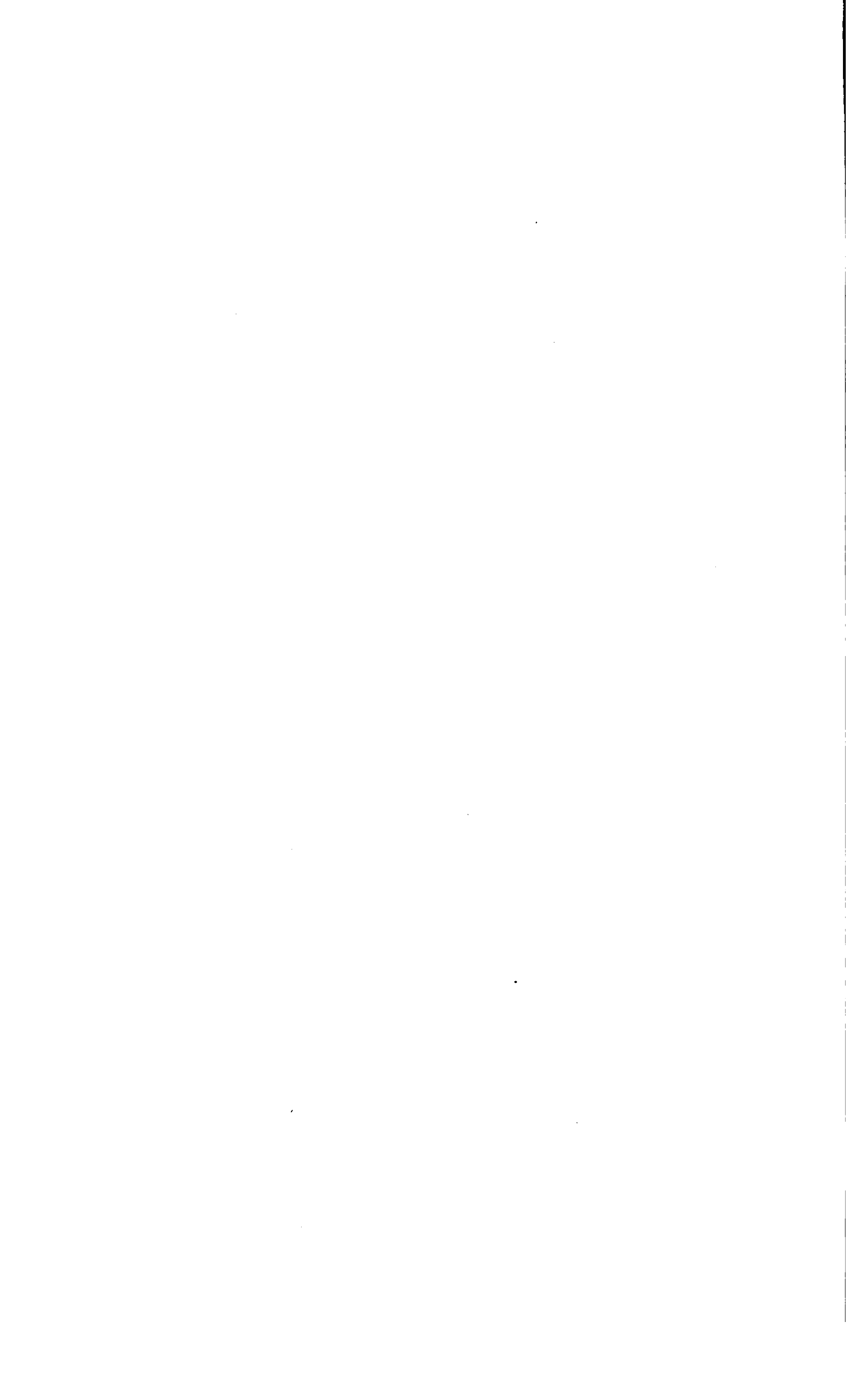
Erklärung des Situationsplans (S. 378).

a Hauptgebäude.
b Kesselhaus.
c Waschhaus.
d Projectirte Baraken.
e Leichenhaus.
f Luftschacht.
g Desinfectionsgrube.





f
e
b
a
c
d
g
h
g



XVII.

Die Anwendung des Eserins und Atropins in der Augenheilkunde*).

Von

Dr. SIGMUND VIDOR,
Primar-Augenarzt des Kinderspitals in Budapest.

Nahezu zwanzig Jahre sind verflossen, seitdem das Extract der Calabarbohne in seiner myotischen Wirkung bedeutendes Aufsehen in den oculistischen Kreisen erregte. In Ungarn wendete es Dr. Hirschler zuerst an in zwei Fällen von Mydriasis und Accommodationsparese, und hatte Gelegenheit sich von seinem mächtigen Einflusse auf die Pupille und den Accommodationsapparat, aber nicht von seiner Heilkraft zu überzeugen. In der IX. im Jahre 1863 in Budapest abgehaltenen Wanderversammlung der ung. Aerzte und Naturforscher wurde von demselben die Entdeckungsgeschichte dieses Mittels in Kürze vorgetragen. In einer grösseren Arbeit veröffentlichte A. v. Graefe zu Ende desselben Jahres die Resultate seiner mit diesem Mittel gemachten eingehenden Versuche. Durch Einträufeln von mehr oder minder concentrirten Lösungen dieses Mittels in gesunde Augen versuchte er zu ergründen die Natur, den Eintritt und die Dauer der Wirkung desselben. Der eminent praktische Sinn v. Graefe's verwerthete auch in diesem Falle die gewonnenen Resultate und stellte zahlreiche Indicationen für die Anwendung des Extr. Calab. in der augenärztlichen Praxis auf. So glaubt er von seiner mehr oder minder prompten Wirkung bei Mydriasis und Accommodationsparese auf die Dignität des Leidens schliessen zu können. Er empfiehlt es beim Glaucom, um, die in dieser Krankheit enge Vorderkammer durch Ausspannen der Iris erweiternd, die Operationstechnik der Iridectomie zu erleichtern. Ferner bei Dislocation der Linse, in welchem Falle es die Sehkraft durch Verengerung der Pupille verbessert. Intermittirend mit Atropin bei recenten, schmalen Synechien, um durch abwechselndes Zerren des Pupillarrandes

*) Vorgetragen in der am 27. April 1878 gehaltenen Sitzung der Kön. Gesellschaft der Aerzte in Budapest.

in entgegengesetzten Richtungen, dieselben zu lösen. Schliesslich wird das Mittel empfohlen bei Hornhautfisteln und peripheren, den Durchbruch drohenden Hornhautgeschwüren. Ob das Mittel im Stande ist, die Spannung des Bulbus zu beeinflussen, ist er durch das Tastgefühl nicht in der Lage zu entscheiden, verspricht aber die Mittheilung der diesbezüglichen tonometrischen Versuche. Diese Mittheilung unterblieb.

Die Hoffnung, dass diese Veröffentlichung zu weiteren eingehenden Versuchen mit diesem Mittel anregen, und praecise Indicationen für dessen Gebrauch schaffen werde, hat sich für die nächsten Jahre als trügerisch erwiesen, von Graefe selbst verlautbarte meines Wissens nach nichts mehr darüber, und von Anderen kamen ebenfalls keine eingehend meritorischen Erörterungen in dieser Richtung.

Kniess, Weber, Laqueur u. A. befassten sich erst in den 70er Jahren (1876) jeder selbständig mit diesem, nun unter dem Namen Eserin bekannten Alkaloide des Calabars. Unter diesen, in erster Linie Weber, welcher, der Spur v. Graefe's folgend, mit dem Tonometer, welcher die kleinsten Schwankungen in den Spannungsverhältnisse des Bulbus erkennen lässt, die diesbezügliche Wirkung des Eserins zu eruiren suchte. Diese Experimente sind um so interessanter, als auch von demselben Forscher in dieser Richtung mit dem Atropin Versuche angestellt wurden. Es resultirte aus denselben bei gesunden Augen, dass das Atropin die Spannung der Hornhaut vermehre, die der Sclerotica vermindere; während umgekehrt, durch Eserin die Spannung der Hornhaut vermindert, die der Sclerotica erhöht werde. Die bisher acceptirte Ansicht, dass das Atropin den Binnendruck des Bulbus herabsetze, muss in Anbetracht der überzeugenden Kraft der Weber'schen Versuche bezüglich der vorderen Kammer fallen gelassen werden, und hiemit erscheinen auch jene Indicationen gründlich verändert, welche das Atropin in der Voraussetzung erheischten, dass dadurch die Hornhaut erschlafft und die Ernährungsverhältnisse in derselben sich günstiger, resp. für den Heilungsvorgang besser gestalten. Diese Entdeckung Weber's kann in erster Linie bezüglich der Behandlung der Hornhautaffectionen als epochemachend betrachtet werden, weil unleugbar der oberste Heilfactor der meisten in der Herabminderung der Spannung der Cornea besteht. Alle bis jetzt geübten Manipulationen bei Hornhautgeschwüren oder Infiltrationen als da sind: Atropin, Punction der vorderen Kammer, oder Schlitzung der afficirten Partie gehen von dem Raisonnement aus, dass wir durch Entspannung der Cornea bessere Ernährungsverhältnisse in derselben verschaffen.

Weber stellt auf Grundlage seiner Untersuchungen zahl-

reiche Indicationen für die Anwendung des Eserins auf. Während mit ihm gleichzeitig in derselben Richtung thätige Forscher — Kniess, Laqueur — dasselbe in einzelnen Krankheitsgruppen wie z. B. Glaucom, Mydriasis und Acommodationsanomalien angewendet wissen wollen, war Weber der Einzige, welcher deutliche Fingerzeige über dessen Gebrauch bei Cornealaffectionen gab. Der Gesichtspunkt, von welchem diese Indicationen ausgehen, ihre Grundlage sind so viel verheissend, dass es uns nicht Wunder nehmen kann, wenn wir in Kurzem von vielen Fachgenossen über die bedeutende Wirkung dieses Mittels, besonders bei Hornhautkrankheiten Mittheilung erhielten, und ich selbst, als ordinirender Augenarzt eines grossen Kinderspitals, über ein beträchtliches Material verfügend, es geradezu als meine Pflicht erachtete das fragliche Mittel zu versuchen. Ich begann also das Eserin Ende Februar 1877 mit dem festen Vorsatze einer vorurtheilsfreien, objectiven Prüfung in Anwendung zu ziehen.

Im Verlaufe meiner mehrjährigen Praxis hatte ich Gelegenheit bei tausenden von Cornealaffectionen zu beobachten, insbesondere wenn Beginn der Behandlung mit dem Beginne der Krankheit zusammenfiel, dass selbst mehrwöchentlich fortgesetztes Einträufeln von Atropin auf die Pupillenweite von gar keinem oder nur geringem Einflusse war. Die Heilung oder Besserung dieser Krankheiten, welche fast immer erfolgt, mochte ich also nicht dem Atropin vindiciren. Unter solchen Umständen war nun eine ähnliche Wirkung des Eserins bei vielen Hornhautkrankheiten a priori zu erwarten; die Frage blieb aber eine offene, ob die Besserung in directem Causalnexus mit dem Eserin zu bringen wäre oder deutlicher gesprochen, ob sich im Beginne der Krankheit die specifische Wirkung des Eserins auf die Pupille entfalten werde? Die erste Frage war also, wird das Eserin im Entwickelungsstadium der Krankheit resorbirt! Diese Frage glaubte ich durch den Modus der Parallelbehandlung lösen zu können, indem ich beide an demselben Individunm gleichzeitig und in gleicher Form erkrankten Hornhäute, die eine mit Atropin, die andere mit Eserin behandelte. Doch war es zugleich nöthig, daran zu denken, dass möglicherweise sich diese Frage nicht mit Sicherheit beantworten lassen wird, und da versprach uns die Parallelbehandlung auf eine zweite, nicht weniger wichtige Frage, Antwort zu geben, nämlich ob die Heilungsdauer durch Eserin abgekürzt wird? Zur verlässlicheren Beantwortung dieser zweiten Frage hielt ich es für angemessen, nebst der Parallelbehandlung an beiden Augen derselben Individuen, solche an gleichzeitig und gleichartig afficirten Augen verschiedener Kranken vorzunehmen. Wird der Krankheitsprocess durch Eserin ab-

gekürzt, so wäre dann jedenfalls diesem Mittel der Vorrang einzuräumen. Ich hebe hier ausdrücklich hervor, dass in gegenwärtiger Auseinandersetzung nur von solchen Kranken die Rede ist, welche im Kinderspital liegend, behandelt worden waren, oder welche ich Gelegenheit hatte in meiner Privatpraxis genau zu beobachten. Ich halte diesen Umstand erwähnenswerth desshalb, weil die Beobachtungen an Kranken, die als ambulante im Spitale erschienen, unverlässlich sind, einerseits wegen ihrer Unpünktlichkeit, andererseits weil die täglich bloss einmalige Applicirung des Eserins oft unzulänglich ist für die Beurtheilung seiner Wirkung. So wenig wie beim Atropin, so wenig beschränkte ich mich auch beim Eserin auf dasselbe allein. Andere, sowohl innere als äussere Heilmittel wurden nöthigenfalls, wo sie ihre entsprechende Anzeige fanden, beigezogen. Ich glaube, dass dieses Vorgehen, wenn auch nicht zur Entdeckung von Specificis führend, geeignet ist, zwei, unter gleichen Bedingungen und Verhältnissen wirkende Heilpotenzen nach ihrem Werthe beurtheilen zu können.

Wie wichtig und interessant es auch für mich gewesen wäre zu eruiren, ob durch das Eserin die Spannung der Hornhaut vermindert, die der Sclera vermehrt werde, kann durch den betastenden Finger nicht festgestellt werden; bei Kindern durchaus nicht, bei Erwachsenen, die eine Betastung durch ihre ruhige Haltung erleichtern, auch nicht, weil wir einerseits minimale Spannungsunterschiede mit dem Tastgefühle nicht abschätzen, andererseits weil wir bei dem durch das Lid bedeckten Bulbus Hornhaut und Sclera nicht auseinander halten können. Das in seiner Anwendung complicirte Tonometer führt bei empfindlichen Bulbis, insbesondere bei Kindern kaum zum Ziele. Diess der Grund, dass ich mich dieses Hilfsmittels nicht bediente, wesshalb ich auch auf Grund eigener Anschauung nicht in der Lage bin zu sagen, ob der Binnendruck der Vorderkammer herabgesetzt und die Spannung der Sclera vermehrt wird nach Einträufelungen von Eserin, was, wie ich glaube durch die Versuche Weber's in jenen Fällen, wo das Eserin durch die Hornhaut in die vordere Kammer gelangte, d. h. bei gesunden Augen, über jeden Zweifel erhoben wurde.

Diess vorausgeschickt, gehe ich über zur Mittheilung meiner über das Eserin im Kinderspitale im Verlaufe eines Jahres (25. Febr. 1877 — 25. Febr. 1878) gemachten Erfahrungen.

Zusammen wurden 207 Individuen damit behandelt, die Zahl der behandelten Bulbi ist jedoch erheblich grösser, weil es bei vielen Individuen an beiden Augen in Anwendung kam.

Ambulante Kranke 162, liegende 45.

Von den ambulanten Kranken aus den oben genannten Gründen endgiltig absehend, bezieht sich diese Erörterung nur

auf die im Spitale liegenden, welche durchaus an Hornhautaffectionen laborirten. Unter den 45 mit Eserin Behandelten waren 13, welche beiderseits gleichartige Erkrankungen darbietend, an einem Auge mit Atropin, an dem anderen mit Eserin behandelt wurden. Zur selben Zeit, im bezeichneten Jahresverlaufe, hatten wir auch 7 Fälle, bei denen blos Atropin in Anwendung kam. Bei 32 Individuen war das Eserin das Hauptmittel. — Wir mussten uns auch beim Beginn unserer Versuche überzeugen, ob die uns zur Verfügung stehende Lösung des Mittels, die entsprechende Wirksamkeit besitze. Aus dem Grunde träufelten wir in gesunde Augen ein, und der Erfolg war jedesmal die prompte, in der kürzesten Zeit eintretende Verengerung der Pupille. Diese Wirksamkeit zeigte sich nicht nur bei der frischen, blass rosenrothen Solution, sondern auch bei aeltern, gesättigt rothen Praeparaten. Die Lösung wurde in 1%iger Concentration, bei schwereren Fällen täglich 3mal, bei minder schweren 2mal und bei leichten 1mal instillirt. Das Atropin in gleicher Concentration wurde in ähnlicher Weise angewendet.

Bei der Auswahl der Fälle leitete uns nicht der Charakter der Hornhauterkrankung, da wir das Mittel bei oben genannten Krankheiten durchprobiren wollten, daher wir das Eserin nicht nur bei tiefen Ulcerationen der Cornea, sondern auch von der partiellen oberflächlichen Keratitis, von der Keratitis papulosa und dem Gefässbändchen angefangen, bis zum perforirenden Geschwür, von den leichtesten bis zu den schwersten Formen der Keratitiden in Anwendung brachten. Unser Verfahren weicht wohl von den Indicationen Weber's ab, welcher bei leichten Fällen das Eserin als schädlich hinstellt. Wenn wir jedoch in Betracht ziehen, dass bisher das Atropin ausnahmslos in allen Fällen von Hornhautaffectionen das Cardinalmittel war, andererseits, dass das Eserin, durch seine hornhautentspannende Wirkung in seiner Anwendung rationell begründet erscheint, so sahen wir um so weniger ein, warum wir es nicht in leichteren Fällen, in welchen seine Aufsaugung sicherer vorausgesetzt werden kann, in Gebrauch ziehen sollten. Wir sahen uns dadurch um so eher in die Lage gesetzt, den Werth beider Mittel mit einander vergleichen zu können.

Es wäre noch am Platze zu erwähnen, dass ich schon seit Jahren die Instillationen mittels einer Glasröhre vornehme, nicht derart, dass ich in den inneren Winkel die Flüssigkeit einträufle, welche dann langsam in den Bindehautsack abfliesst; sondern unmittelbar auf die Cornea, wonach ich durch einige Sekunden noch die Lider geöffnet erhalte, um die Flüssigkeit mit der Hornhaut in Berührung zu lassen, da bei sofort erfolgendem Lidschluss der Contact des Mittels mit der Cornea

ein zu flüchtiger ist, als dass nicht oft dadurch die Wirkung in Frage gestellt wäre.

Die Frage, ob das Eserin in den ersten Zeitabschnitten der Hornhautaffection aufgesogen wird, kann in vielen Fällen nicht beantwortet werden. Erstlich ist die Pupille bei diesen Affectionen, welche gewöhnlich mit hoch- oder geringgradiger Lichtscheu einhergehen, in der Regel enger. Wenn nun die Affection gerade im Centrum der Cornea ihren Sitz hat, also der Pupille gerade gegenüber, diese deckend, so ist es oft sehr schwierig zu entscheiden, ob die ohnehin engere Pupille durch das Eserin noch mehr verengert worden ist. Wo also das Centrum der Hornhaut afficirt war, konnte die Frage nicht mit Sicherheit beantwortet werden.

Wie verhielt sich nun die Pupille in solchen Fällen, in welchen der periphere Theil der Cornea ergriffen, das Centrum derselben noch hinreichend durchsichtig geblieben war, um die Controle auf die Pupille zu ermöglichen? In der ersten Periode der Krankheit nahmen wir gewöhnlich keine derartige Verengerung der Pupille wahr, welche ihrem Grade nach der an gesunden Augen beobachteten entsprochen hätte, wir sahen die Pupille nie auf Stecknadelkopfgrösse sich zusammenziehen. In der Regel blieb es zweifelhaft, ob die Pupille überhaupt, nach mehrmaligen Einträufelungen enger geworden war. Wenn wir nun bedenken, dass die mittlere Weite der Pupille, an gesunden Augen auch nicht beträchtlich ist, dass also das verengernde Mittel schon a priori einen kleinen Spielraum für seine Wirkung hat, welche noch dazu von der Krankheit eingeschränkt wird, ferner wie schwer es anderseits auch oft bei recenten Hornhautkrankheiten dem Beobachter wird, zu bestimmen, ob das Atropin auf die Pupille gewirkt hat, obzwar diesem Mittel als Dilatator der ohnehin engeren Pupille, ein bei weitem breiteres Terrain geboten wird, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn die Antwort auf diese erste Frage: Wird das Eserin in der ersten Periode der Erkrankung aufgesogen? eine zweifelhafte ist. — Die Forschungen von Leber und Krükow[1]) über die Aufsaugungverhältnisse der Hornhaut haben dargethan, dass die mit der Hornhautoberfläche in Berührung kommenden Flüssigkeiten um so eher durchgelassen werden, je mehr dieselbe ihres Epithels beraubt ist. Wer hätte nicht Gelegenheit gehabt, die Richtigkeit dieser Behauptung in seiner oculistischen Praxis zu bestätigen z. B. nach Entfernung von Fremdkörpern aus der Cornea mit nachfolgender Einträufelung von Atropin — eine in kürzester Zeit erfolgende Maximalerweiterung der Pupille. Diese Wahrnehmung

1) Albr. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XX. Bd. 205 S.

macht man nun in solchen Fällen, wo um den Fremdkörper noch kein Infiltrationshof sich gebildet hat, wo wir es daher blos mit Epithelverlust zu thun haben. So verhält es sich auch in den Augenkrankheiten. An der erkrankten Partie geht zuerst das Epithel zu Grunde, doch darf man nicht glauben, dass nun die Passage offen sei, durch welche die bespülende Flüssigkeit, leicht in die Vorderkammer gelangen kann, denn an Stelle des abgeschilferten Epithels befindet sich ein Infiltrat, welches den Durchtritt verhindert. Warum nun die gesunde oder relativ gesunde übrige Partie der Hornhaut diese Arbeit nicht übernimmt, bin ich nicht im Stande zu beantworten, doch glaube ich, dass die Cornea im Beginne ihrer Erkrankung in ihrer Totalität ein für die Sinne nicht immer leicht wahrnehmbare Texturveränderung erleidet. Warum man oft nach mehrwöchentlicher Anwendung des Atropins keinen Pupilleneffect erzielt, darf man jedoch nicht in der Veränderung der Cornea allein suchen, denn häufig sieht man ja die Pupille sich hinter der noch stark getrübten Cornea erweitern. Vielmehr liegt es nahe, dass im ersten Zeitabschnitte der Erkrankungen auch die Iris in Mitleidenschaft gezogen ist, zum mindesten durch Hyperämie, welche die Erweiterung der Pupille verhindert. Diese Annahme macht es uns auch begreiflich, warum wir im Beginne einer Hornhautaffection beim Gebrauche des Eserins keine Pupillenverengerung sehen. Das durch Anwendung von Eserin möglicherweise erfolgende minimale Plus in der Verengerung lässt sich eben schwer oder gar nicht wahrnehmen.

Auf die beobachteten Kranken übergehend habe ich über die 13 Individuen mit Parallelbehandlung folgendes zu berichten. Die Krankheitsformen waren:

Keratitis superficialis 2.
Ulcus corneae 4.
Keratitis fasciculosa 2.
Keratitis papulosa 1.
Abscessus corneae 2.
Prolapsus iridis 1.

Im 13. Falle war an dem einen Auge Hornhautgeschwür, am anderen eine superficielle Keratitis.

Keratitis superficialis.

I. Fall. Sz. O. $2^1/_2$ Jahre alt, Knabe, nicht geimpft, augenkrank nach Scharlach. Ausser der Keratitis auch Conjunctivalcatarrh. Das Augenleiden von 14tägiger Dauer. Allgemeine Trübung der Cornea beiderseits, im Centrum Epithelabschilferung, Schmerz, bedeutende Lichtscheu und Thränenfluss. Therapie: Lauwarme Opiumumschläge, rechterseits — Atropin, linkerseits — Eserin. Nach der Einträufelung mässige

Erweiterung der rechten, mässige Verengerung der linken Pupille. Aufnahme 5. Mai 1877, geheilt 5. August 1877, beiderseits gleichzeitig.

II. Fall. B. T. 9 Jahre alt, Mädchen, geimpft. Aufgenommen 5. März 1877. Das Augenleiden datirt seit dem letzten Sommer, nach Blattern. Oberflächliche Keratitis, Liddrüsenentzündung, Bindehautcatarrh. Schmerz, Lichtscheu und Thränenfluss mässig. Hornhauttrübung, stellenweise Epithelabgang, Ciliarinjection. Links Atropin, rechts Eserin. Die Cornea linkerseits am 12. März der Heilung nahe, die rechte gebessert. Die Wirkung der Mittel auf die Pupillen wahrnehmbar. Nach mehreren kleinen Rückfällen hellt sich auch die rechte Cornea auf. Am 6. April gebessert entlassen.

Ulcus corneae.

III. Fall. B. J. 3 Jahre alt, Knabe, geimpft. Aufgenommen 28. Febr. 1877. Scrophulöses Kind, seit 3 Monaten augenkrank. Bedeutende Lichtscheu, Thränenfluss. In der Nähe des Centrums der Cornea hirsekorngrosses Geschwür mit infiltrirten Rändern und unreinem Grunde, intensive Ciliarinjection. Rechts Atropin, links Eserin. Am 4. März erst der Effect der Mittel auf die Pupillen bemerkbar. Die Injection um die rechte Cornea gesteigert; am 13. März die Geschwüre vernarbt, mit Zurücklassung von Trübungen, die Entzündungserscheinungen geschwunden. Am 15. März gebessert entlassen.

IV. Fall. K. K. 8 Jahre alt, Mädchen, geimpft. Aufnahme 15. April 1877. Scrophulöser Habitus, seit 4 Monaten augenkrank nach Masern. Lichtscheu, Thränenfluss mässig, Lider geschwollen, am Limbus zahlreiche, kleine, scharfrandige Geschwürchen, Ciliarinjection. Rechts Atropin, links Eserin. 24. April rechterseits die Geschwürchen in Heilung begriffen, Injection geringer; Pupille sehr weit. Die Geschwürchen links zeigen kaum eine Veränderung, während der übrige Abschnitt der Cornea fast den normalen Glanz wiedergewonnen, die Pupille enge, die Ciliarinjection auch hier geringer. 26. April gebessert entlassen. Am 18. Mai nach Wiederkehr des Leidens neuerdings aufgenommen. Gegenwärtig Geschwürbildung im Centrum der Cornea rechts. Behandlung mit Eserin erzielte Heilung. Am 17. Juni mit einer centralen Macula corn. entlassen.

V. Fall. K. N. $4^1/_2$ Jahre alt. Am 6. Juni aufgenommen. Dauer der Krankheit nicht zu constatiren. Am rechten Auge, dem inneren unteren Quadranten der Cornea entsprechend, ein hirsekorngrosses, linkerseits am äusseren Rande der Cornea ein etwas kleineres Geschwür mit reinem Grunde. Ins rechte Auge Atropin, ins linke Eserin. Am 12. Juni. In diesem Falle, zeigten beide Mittel sogleich ihre Wirkung auf die bei der Aufnahme normalweiten, in prompter Weise reagirenden Pupillen. Die Geschwüre in Vernarbung begriffen. Jedoch zeigten sich an der Conjunctiva Granulationen, sie wurden bei mässig vorhandener Reizung mit Blaustein bestrichen. Am 26. Juni. Die Heilung in beiden Augen fortschreitend. Am 30. Juli Granulationen geschwunden, der Kranke wesentlich gebessert entlassen.

VI. Fall. G. M. 5 Jahre alt Knabe, geimpft. Aufnahme 10. Juni 1877. Augenleiden seit längerer Zeit. Im Centrum der Cornea rundliche, kleine Geschwüre, Pupillen reagiren prompt. Reizerscheinungen mässig. Rechts Atropin, links Eserin. Nach 7tägiger Behandlung wurde der Kranke unter gleichem Verlaufe an beiden Augen, mit kleinen Flecken an den Hornhäuten, geheilt entlassen.

Keratitis fasciculosa.

VII. Fall. D. K. 9 Jahre alt, Mädchen, geimpft. Aufnahme 26. April 1877. Seit 3 Tagen augenkrank. Das bekannte Bild des Gefässbändchens unter heftigen Erscheinungen von Lichtscheu und Thränenfluss, jedoch macht es die weit ausgebildete Entwickelung des ersteren wahrscheinlich, dass die Affection länger als blos 3 Tage besteht. Ins rechte Auge Atropin, ins linke Eserin. 30. April. Die rechte Pupille scheint in nur geringem Grade erweitert, Injection etwas mässiger, die Verengerung der linken Pupille kaum zu constatiren. Am 4. Mai Injection zugenommen, Pupillen beiderseits etwas erweitert, Reizerscheinungen heftiger, die am Ende der Gefässbändchen etablirten Infiltrate zu Geschwüren umgewandelt. Am 10. Mai, das Ulcus corneae linkerseits durchgebrochen, vordere Kammer aufgehoben, die Iris der Durchbruchsöffnung des Geschwüres anliegend. Rechts keine Veränderung. Nun wurde auch ins linke Auge Atropin instillirt. Am 18. Mai, durch energische Anwendung des Atropins ist es gelungen, den Pupillenrand der Iris dem Bereiche des Geschwürs zu entziehen. Die Reizerscheinungen beiderseits gemindert, reger Heiltrieb unverkennbar. Der Kranke auf ausdrückliches Verlangen seiner Eltern gebessert, aber nicht geheilt entlassen.

VIII. Fall. S. L. 7 Jahre alt, Knabe, nicht geimpft. Aufnahme 29. Mai 1877. Scrofulose. Das Augenleiden datirt seit 2 Jahren; Zustand war abwechelnd besser und schlimmer. Cornea bis zum Centrum ergriffen, mit den bekannten Begleiterscheinungen. Rechts Atropin, links Eserin. Nach 3wöchentlicher Behandlung konnte man mit Weglassung beider Mittel, bei weit fortgeschrittener Besserung beider Augen behufs Aufhellung der noch vorhandenen Flecken zu Calomeleinstreuungen übergehen.[1]) Der Kranke blieb unter dieser Behandlung bis 1. August 1877, zu welcher Zeit er mit leichten Flecken das Spital verliess.

Keratitis papulosa.

IX. Fall. N. M. 10 Jahre alt, Mädchen, nicht geimpft. Aufnahme am 5. Juli 1877. Seit 3 Monaten augenkrank. Scrofulosis. Bei der Aufnahme im Centrum der Cornea rechts mohnkorngrosses, umgrenztes Infiltrat, dessen Dauer nicht ermittelt werden kann, Ciliarinjection, Lichtscheu, Thränenfluss in mässigem Grade. 3 Tage später zeigen sich an dem schon katarrhalisch afficirten linken Auge zwei kleine Eruptionen am Limbus corneae. Rechts Atropin, links Eserin. Pupilleneffect der Mittel anfänglich unbemerkbar, steigert sich jedoch gleichen Schrittes mit der fortschreitenden Besserung. Die Kranke verlässt geheilt am 13. Tag der Behandlung das Spital, wurde jedoch am 19. September desselben Jahres wegen eines grösseren Geschwüres der linken Cornea abermals hereingebracht. Unter Anwendung von Eserin schwankte der Zustand, Besserung wechselte mit Verschlimmerung ab, wir nahmen daher am 31. November zum Atropin unsere Zuflucht, am 17. December wurde Patientin geheilt entlassen.

Abscessus corneae.

X. Fall. J. K. $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, Knabe, geimpft. Aufnahme 20. Mai 1877. Hochgradige acute Ophthalmoblennorrhoea oc. utriusque. Bei der Aufnahme die linke Cornea in ihrer mittleren Partie grau getrübt, die rechte Cornea noch rein. Nach 3 Tagen zeigt sich die rechte Cornea,

1) Erst seit neuer Zeit wende ich das Eserin gerade zum Zwecke der Aufhellung zurückbleibender Trübungen an.

in ähnlicher Weise verändert. Ausser der bei Blennorrhoea üblichen Behandlung ins rechte Auge Atropin, ins linke Eserin. Im Krankheitsverlaufe zeigte sich folgender bemerkenswerther Unterschied: Linkerseits, wo Eserin eingeträufelt wurde, war am 11. Tage der Erkrankung, rechterseits, wo Atropin in Anwendung kam, am 17. Tage der Erkrankung Hypopium aufgetreten. Uebrigens war der Verlauf gleich günstig, so dass der Kranke mit verhältnissmässig geringen Trübungen nach 29 Tagen das Spital gebessert verlassen konnte. Derselbe wurde in meiner Privatordination noch einige Zeit mit Blaustein touchirt.

XI. Fall. Z. T., 7 Jahre alt, Knabe, geimpft. Aufnahme den 5. Juni 1877. Rechts centraler, hirsekorngrosser, links nach aussen vom Centrum gelegener, ähnlich grosser Abscess. Krankheitsdauer 4 Wochen. Rechts Atropin, links Eserin. Pupilleneffect beider Mittel hochgradig. Konnte nach 13 tägiger Behandlung, nach gleichmässigem Krankheitsverlaufe beiderseits, abgesehen von den zurückgebliebenen Trübungen, geheilt entlassen werden.

Prolapsus iridis.

XII. Fall. H. A., 3 Jahre alt, Mädchen, nicht geimpft. Aufgenommen am 17. April 1877. Das Augenleiden seit 3 Wochen. Nach Durchbruch von Hornhautabscessen linsengross prominirende Irispartien. Das Kind herabgekommen. Prolapsus ani in Folge profuser Diarrhoeen. Rechts Atropin, links Eserin. Am 5. Tage der Behandlung konnte man rechterseits deutlich die Zeichen der Besserung wahrnehmen, während links gar keine Veränderung constatirt werden konnte. Wir setzten nun beiderseits die Behandlung mit Atropin fort. Die prolabirte Irispartie wurde sichtlich beiderseits flacher, bis dieselben in gleichem Niveau mit der Cornea in dieselben einheilten. Die Wirkung des Atropins auf den nicht prolabirten Theil der Pupille sehr deutlich sichtbar. Am 12. Mai trat Pneumonie auf, deren Opfer das Kind am 28. Mai wurde.

XIII. Fall. J. N., 9 Jahre alt, geimpft. Aufnahme in's Spital den 26. Februar 1877. In diesem Falle war, wie schon erwähnt, auf der einen Seite ein Hornhautgeschwür, auf der anderen eine Keratitis superficialis. Das Geschwür sass an dem inneren-unteren Quadranten der linken Hornhaut, und wurde gegen dasselbe Eserin angewendet. In das rechte Auge träufelte ich Atropin. Dieses Auge war von der sehr leichten Keratitis nach 2 Wochen vollkommen befreit. Nicht so das linke, wo das Geschwür den 3. März perforirte, und wo in Folge dieses Durchbruches ein Prolapsus iridis entstand. Die fortgesetzte, fleissige Application des Eserins schien beschränkend auf den Vorfall einzuwirken, und wurde der Kranke nach 27 Tagen mit einer mässigen vorderen Synechie aus der Anstalt entlassen.

Aus dieser Zusammenstellung, in welcher ich der Kürze wegen die weitläufige Schilderung der jeweiligen Befunde gemieden habe, kann man auf die aufgeworfene, meiner Meinung nach sehr wichtige Nebenfrage: Kürzt das Eserin den Verlauf der Hornhautkrankheiten ab? entschieden verneinend antworten. Günstige oder ungünstige Wendungen sind unter der Anwendung beider Mittel eingetreten, so dass ich in den angeführten Fällen darüber nicht ins Klare kommen konnte, welchem der beiden Mittel ein Vorzug gebühre.

Ich werde nicht sämmtliche Fälle erörtern, will jedoch von den noch restirenden 32 Fällen 7 solche, die bezüglich der Krankheitsform anderen 7, zur selben Zeit mit Atropin behandelten glichen, zu dem Zwecke gegenüberstellen, um zu zeigen, wie sich die Dauer der Krankheitsprocesse in diesen Fällen zu einander verhält. Es ist selbstverständlich, dass hierbei die seit Beginn der Krankheit angeblich schon verflossene Zeit möglichst berücksichtigt werden musste.

Keratitis superficialis.

I. Fall. D. R., Mädchen, 4 Jahre alt, geimpft. Augenkrankheit seit 2 Jahren. Besserung und Verschlimmerung wechseln stetig ab. Ausser der Keratitis superf. sieht man beiderseits in den Bindehäuten der Lider einzelne, isolirt stehende Trachomkörner. Die Keratitis besteht auf beiden Augen. Aufnahme in's Spital den 21. April 1877. Die Kranke wurde geheilt entlassen den 6. Mai 1877. Aufenthalt im Spital während 16 Tagen. Behandlung mittelst Eserin.

II. Fall. G. K., ein 7 Jahre alter Knabe. Augenkrankheit seit 3 Jahren. Auch hier wird eine Fluctuation zwischen Besser- und Schlimmerwerden angegeben. Aufnahme den 23. Juli 1877. Geheilt entlassen den 5. August 1877. Aufenthalt im Spital während 13 Tagen. Behandlung mittelst Atropin.

III. Fall. R. K., ein 1 Jahr altes Mädchen, nicht geimpft. Die Hornhautkrankheit seit 2 Monaten. Linkerseits war eine Keratitis superf. Aufnahme den 19. März 1877. Entlassen den 31. März. Das betreffende Auge war jedoch schon den 28. März geheilt, nur musste das Kind wegen eines Geschwürs der rechten Cornea einige Tage länger im Spitale bleiben. Das linke Auge stand 9 Tage unter Behandlung mittelst Eserin.

IV. Fall. J. K., ein 12jähriger Knabe, geimpft. Augenkrankheit seit 6 Wochen. Aufnahme den 9. Juli 1877. Entlassung den 15. Juli. Geheilt nach 6 Tagen mittelst Atropin.

Ulcus corneae.

V. Fall. J. T., $2^1/_2$ Jahre alt, Mädchen, geimpft. Das scrofulöse Individuum hat mehrmals Augenkrankheiten durchgemacht. Gegenwärtig leidet es seit 14 Tagen. Aufnahme den 5. December 1877, geheilt entlassen den 23. December 1877. Aufenthalt im Spital während 19 Tagen. Eserin.

VI. Fall. J. G., 4jähriger Knabe, geimpft. Das Individuum litt auch schon mehrmals an Augenübeln. Gegenwärtig seit kurzem ein Rückfall. Aufnahme den 12. Juni 1877. Geheilt entlassen den 29. Juni. Aufenthalt während 18 Tagen. Atropin.

VII. Fall. S. B., ein 3jähriger Knabe, geimpft. Augenkrankheit seit drei Monaten. Aufnahme den 12. December 1877. Geheilt entlassen den 12. Januar 1878. Behandlung während eines Monats mittelst Eserin.

VIII. Fall. J. K., 7 Jahre altes Mädchen, geimpft. Augenkrankheit seit 5 Monaten. Aufnahme den 20. Juli 1877. Geheilt entlassen den 1. August 1877. Behandlungsdauer 12 Tage. Atropin.

Keratitis fasciculosa.

IX. Fall. J. R., 4 Jahre altes Mädchen, geimpft. Augenkrankheit seit 2 Monaten. Scrofulosis. Aufnahme den 8. November 1877. Geheilt entlassen den 22. November 1877. Behandlungsdauer 14 Tage. Eserin.

X. Fall. J. B., 2jähriger Knabe, nicht geimpft. Sehr zartes Individuum. Aufnahme den 7. Juli 1877. Geheilt entlassen den 18. Juli. Behandlungsdauer 12 Tage. Atropin.

XI. Fall. Ein Individuum, das gegen Keratitis fasciculosa mittelst Atropin behandelt wurde, und dem ich aus der Reihe der mittelst Eserin Behandelten keinen entsprechenden Fall gegenüberstellen kann.

Keratitis papulosa.

XII. Fall. T. D., ein 4jähriges Mädchen, geimpft. Augenkrankheit besteht seit einem Monat. Aufnahme den 17. December 1877. Geheilt entlassen den 14. Januar 1878. Behandelt worden während 28 Tagen mittelst Eserin.

XIII. Fall. A. H., 5 Jahre alter Knabe, nicht geimpft. Augenkrankheit seit 5 Wochen. Aufnahme den 18. Mai 1877. Geheilt entlassen den 1. Juni 1877. Dauer der Behandlung 14 Tage. Atropin.

Von den weiteren Fällen soll nur erwähnt werden, dass ausser den leichteren Krankheitsformen, centrale und periphere Cornealabscesse, seichte und sehr tiefe Geschwüre, mehrere Irisvorfälle, die theils schon als solche bei der Aufnahme vorhanden waren, theils sich trotz der energischsten Eserinisirung während des Verlaufes entwickelten, behandelt wurden. Es ist bei manchen dieser Fälle anzugeben, dass, wo wegen continuirlicher Verschlimmerung der Krankheit von Eserin auf Atropin übergegangen wurde, gewöhnlich eine Wendung zum Besseren eintrat. Bei unseren ambulatorisch Behandelten waren wir öfters gezwungen, von einem Mittel auf das andere überzugehen, also auch vom Atropin auf das Eserin. Unsere Beobachtungen in dieser Richtung haben ergeben, dass gewöhnlich das zweitangewendete Mittel zur endlichen Heilung führte. Zu solchem Wechsel der Mittel waren wir fast immer bei Fällen genöthigt, die gleich im Beginne der Krankheit in unsere Behandlung kamen; dort, wo der Krankheitsprocess das Anfangsstadium schon passirt hatte, war es kaum jemals geboten, das einmal initiirte Verfahren, sei es mittelst Eserin oder Atropin, fallen zu lassen.

Bevor ich zur Erörterung jener Ergebnisse, die aus meinen Beobachtungen hervorgehen, schreite, möchte ich noch zwei Fälle schildern, deren einen ich ambulatorisch im Kinderspital, den anderen in der Privatpraxis behandelte.

Die Spitalkranke, ein Mädchen, M. S., 11 Jahre alt, stellte sich mir den 23. Februar 1878 vor. An der linken Hornhaut war eine allgemeine Trübung, mit stellenweise streifigen, mehr oder weniger intensiven Infiltrationen. Diese Infiltrate lagerten in verschiedenen Schichten der Hornhaut. Die Vorderkammer von normaler Tiefe, die Farbe, der Glanz und die Zeichnung der Iris kann wegen des Zustandes der Hornhaut nicht gut beurtheilt werden. Die Tension des Bulbus normal. Pericorneale Injection mässig; Photophobie; Thränenträufeln und Schmerzen sind nicht vorhanden. Die Sehkraft ist natürlich auf die Erkennung der Umrisse grösserer Gegenstände reducirt. Das Mädchen hat angeblich bisher an keinem allgemeinen Uebel gelitten; da jedoch die Gegend der Nasenwurzel ganz eingesunken erscheint, war der Verdacht einer vorliegenden constitutionellen Syphilis nicht ganz unbegründet. Die Pupille schien etwas verengt, und so konnte weder eine Iritis mit Entschiedenheit ausgeschlossen werden, noch war es möglich, von der Gegenwart hinterer Synechien ganz abzusehen. Aus diesen Gründen entschlossen wir uns zur Anwendung des Atropins um so mehr, als wir schon 2 Monate früher der Application von Eserin immer einige Atropininstillationen vorausschickten. Und welche waren die Gründe, die uns diese Methode der Behandlung nahe gelegt? Schon früher gab ich die Momente an, welche dem Urtheile über die Atropinwirkung sehr zu Statten kommen. Es schien demnach rationell, vor der continuirlichen Anwendung irgend eines, die locale Resorption voraussetzenden Mittels, zuerst darüber in's Klare zu kommen, ob die Cornea überhaupt schon die mit ihr in Contact gebrachten Flüssigkeiten durchlässt oder nicht. Seit jener Zeit verfahren wir immer so, und bedienen uns — im Fall die Indication vorliegt — des Eserins erst dann, wenn wir uns überzeugt haben, dass Atropin die Pupille erweiterte, in der Voraussetzung, dass nun auch die Wirkung des Eserins nicht ausbleiben werde.

Auf unseren Fall zurückkehrend kann ich Folgendes berichten: Nach 2 maliger Instillation von Atropin zeigt sich die Pupille sehr erweitert. Da kam Eserin in Anwendung. Wir instillirten dasselbe 1 mal täglich. Ausser diesem Mittel nahm Patientin Jodeisen-Syrup, und äusserlich lauwarme Ueberschläge von Chamillenthee. Nach einer 6 Wochen langen consequenten Behandlung mit diesen Mitteln ward die Hornhaut vollkommen rein und glänzend, so dass absolut kein Unterschied zwischen dieser und der anderen, gesunden Cornea zu finden möglich war. Die Iris blieb von Anfang an intact.

Der Fall in meiner Privatpraxis ist folgender:

F. B., eine 25 Jahre alte, seit 8 Jahren verehelichte, sterile Frau, hatte früher schon viele Krankheiten durchgemacht, die angeblich alle nervöser Natur waren. Sie leidet besonders häufig an Migräne. Vor einigen Jahren war das rechte Auge während einer langen Zeit leidend. Die zurückgebliebenen Spuren lassen auf eine abgelaufene Kerato. iritis schliessen. Dieses Auge sieht trotz der Hornhautflecke Jaeger Nr. 3 in grosser Nähe 6". Das linke Auge leidet seit einem Jahre. Status praesens vom 28. März 1878: Die äussere Hälfte des Bulbus ist in hohem Grade injicirt, auf Fingerdruck sehr empfindlich, die äussere Hälfte der Hornhaut wird von einem graulichen Gebilde occupirt, welches am äusseren Cornealrande anhebend, terrassenförmig bis zum Centrum der Hornhaut emporsteigt, wo es fast ganz steil abschliesst. Am Scheitelpunkt beträgt die Höhe mindestens 2 mm. Der senkrechte Diameter des centralen Endes hat circa 6 mm. Von hier wird das horizontal ziehende Gebilde bis zum Rande der Cornea stetig schmächtiger. Auf der höchsten Stelle desselben befindet sich eine mohnkorngrosse gelbliche Vertiefung, zu welcher von dem an der äusseren Fläche des Bulbus

lagernden Gefässnetze einzelne oberflächlich hinziehende Gefässe abgehen. Das Gebilde überdeckt die Hälfte der etwas erweiterten Pupille. Neben demselben ist eine kleine, wolkige, alte Trübung im Centrum der Hornhaut, gerade vis-a-vis der Pupille, so dass von derselben nur die innerste Partie rein zu sehen ist. Ober- und unterhalb des Gebildes ist die Hornhaut zwar etwas matter, aber die Iris sieht man trotzdem ganz klar hindurch. Das Auge sieht Jaeger Nr. 11. Das Fixiren verursacht Schmerzen, so dass Patientin nur einzelne Worte lesen kann. Im Bereiche der Pupille zeigen sich sowohl bei focaler wie bei durchfallender Beleuchtung einzelne ganz kleine Fleckchen, deren Bedeutung ich zu entscheiden nicht in der Lage war. Das Gesichtsfeld ist normal. Bis jetzt wurde antisyphilitisch verfahren und Atropin angewendet.

Ich entschloss mich, das Eserin zu versuchen, und da die Pupille noch unter dem Einflusse des vor einigen Tagen eingeträufelten Atropins stand, d. h. noch einigermassen erweitert war, konnte von einer neuerlichen Instillation dieser Flüssigkeit abgesehen werden, es war nämlich erwiesen, dass die Hornhaut resorbirte. Während 19 Tagen wurde nun das Eserin Alles in Allem 12 Mal eingetropft, aus dem Grunde nur so wenige Mal, weil, je mehr das Hornhautgebilde an Umfang abgenommen, desto grösser und andauernder waren die durch Tetanisirung der Muskeln der Kranken verursachten Schmerzen. Im Verlaufe dieser 19 Tage verschwand das Gebilde total, eine oberflächliche Trübung zurücklassend, in deren Mitte ein rothes Knötchen, als Zeichen des ursprünglich dagewesenen Geschwürs sich befand. Die Sehschärfe hob sich auf Jaeger Nr. 8, das Fixiren ausdauernd und schmerzlos, die Empfindlichkeit des Bulbus bei der Betastung ist gewichen. Migräne erscheint seltener.

Aus den mitgetheilten Heilversuchen bei Hornhautkrankheiten kann, wie ich glaube, mit Recht gefolgert werden, dass:

1. Das Eserin nicht früher aufgenommen wird, als das Atropin.

2. Die Resorption im Anfangsstadium der Erkrankung häufig gar nicht stattfindet, und erst dann zu constatiren ist, wenn der Krankheitszustand sich der Besserung zuwendet.

3. Der Eintritt der Atropinwirkung in Folge der anatomischen Verhältnisse mit grösserer Sicherheit erkannt werden kann, als die Eserinwirkung.

4. Das Eserin kürzt den Verlauf der Krankheit nicht ab, und es kann auch bei dieser Behandlung ein Hornhautgeschwür durchbrechen.

5. Wenn das Eserin in einer Zeit zur Anwendung kommt, wo dessen Resorption keinem Zweifel mehr unterliegt, also in den späteren Stadien der Hornhauterkrankung — wie in den zwei zuletzt beschriebenen Fällen — kann man sehr schöne Resultate beobachten. Die geschilderte Keratitis parenchymatosa ging, ohne die geringste Trübung zu hinterlassen, zurück. In dem zweiten Falle verschwand das sehr dicke, einen Theil der Hornhaut verdeckende Gebilde so weit, dass das Niveau der Cornea ein ganz normales Ansehen bekam. Dass endlich

6. sowohl das Atropin wie das Eserin im Beginne der Hornhautkrankheiten sich ziemlich indifferent verhalten, das

Eserin jedoch, vermöge seiner hornhautentspannenden Wirkung gegen die, nach Cornealaffectionen zurückbleibenden Trübungen in Verwendung zu kommen verdient.

Wenn jedoch aus diesen Sätzen gefolgert werden würde, dass ich auf Grundlage der bei den Hornhautaffectionen gemachten Beobachtungen die fraglichen Mittel, als Behelfe in der augenärztlichen Praxis, unterschätze, so wäre das ein falscher Schluss. Das wage ich allerdings schon jetzt zu behaupten, dass sowohl meine als die Versuche Anderer mit Eserin der Alleinherrschaft des Atropins bei Hornhautaffectionen über Kurz oder Lang ein Ende bereiten werden, aber meiner Ansicht nach nicht aus dem Grunde, weil das Eserin sich etwa besser bewährte, sondern weil uns das Atropin, ohne Ausnahme, bei jeder Corneaaffection, nicht in Folge eines sicheren, festgegliederten Heilsystems, sondern traditionell und durch eine unbegründete Furcht in die Hände gedrückt worden war. Nur so lässt es sich erklären, dass ein anderes, gerade entgegengesetzt wirkendes Mittel, wie das Eserin, mit dem Atropin in Concurrenz treten, ja nach Angabe mancher Autoren diese erfolgreich behaupten konnte, meiner Meinung nach nur deshalb, weil die Indicationen der Atropinanwendung nicht genügend scharf umschrieben waren. Diese Indicationen werden dann richtig aufgestellt sein, wenn die rein mechanische Wirkung der fraglichen Mittel die Grundlage sein wird, auf welche sie gestützt werden. — Betrachten wir nun diese mechanische Wirkung und wir werden sehen, wie bedeutungsvoll und mannigfaltig der Nutzen ist, welcher aus der Anwendung dieser Mittel sowohl dem Kranken wie dem Arzte erwächst. Es ist hier zu bemerken, dass in diesem Theile meiner Erörterungen nicht blos die Hornhautaffectionen, sondern sämmtliche Krankheitszustände des Auges berücksichtigt werden.

1. Wenn eine Hornhautkrankheit vorliegt, und wir auf Anwendung des Atropins die Pupille sich erweitern sehen, kann aus dem Grade der Erweiterung mit Recht gefolgert werden, dass die Krankheit eine Wendung zum Besseren genommen, ja es lässt sich sogar aus diesem Momente schon approximativ die Dauer des Verlaufes bestimmen. Diese Erweiterung bezeichnet zugleich den Zeitpunkt, wenn das Eserin herangezogen werden kann, um durch seine hornhautentspannende Wirkung möglicherweise das Zurückbleiben von Trübungen hintanzuhalten. Hier spielt das Atropin eine prognostische und gewissermassen eine signalgebende Rolle.

2. Wenn wir es mit einem centralen Hornhautgeschwür zu thun haben, dessen Durchbruch zu befürchten ist, und wir das Atropin zur Zeit, wo dasselbe aufgenommen wird, energisch

instilliren, wird es in vielen Fällen gelingen, den Pupillarrand von der Durchbruchsstelle entfernt zu halten. Hier ist die prophylaktische Aufgabe des Atropins von grossem Belange.

3. Wenn es bei beginnender Iritis gelingt, die Pupille in möglichst erweitertem Zustande zu erhalten, so dass die hinteren Synechien an peripheren Partien der Linsenkapsel zu Stande kommen, dann hat das Atropin seinem prophylaktischen Zwecke vollständig entsprochen.

4. Wenn bei acuter Conjunctivitis, welche besonders bei Erwachsenen nicht selten mit ausserordentlichen Schmerzen verläuft, mittelst Atropin das Blut aus der hyperämischen Iris verdrängt wird, und der Schmerz sofort aufhört, so ist diese symptomatische Wirkung des Mittels gewiss sehr schätzenswerth.

5. Wenn bei Anwesenheit eines Schicht- oder Pyramidenstaares, welcher, eine mittelweite Pupille vollkommen occupirend, das Auge total unfähig zum Sehen macht, Atropin die Pupille erweitert und für Lichtstrahlen passirbar gestaltet, so ist durch diese mechanische Wirkung ein blindes Auge wenigstens temporär sehkräftig geworden.

6. Dieselbe Wirkung wird auch in jenen Fällen Nützliches leisten, wo das Centrum der Cornea von einer, die Pupille verdeckenden, opaken Narbe occupirt ist.

7. Bei, durch Accommodationskrampf hervorgebrachter Myopie wird das Atropin, wenn auch nur vorübergehend, eine Besserung des Zustandes bewerkstelligen. Von der Raschheit des Eintrittes und der Dauer der Besserung kann wohl ein Schluss auf den endlichen Augang gestattet und somit der prognostische Werth des Atropins in solchen Fällen von Belange sein.

8. Einen ähnlichen prognostischen Werth hat das Atropin in Fällen von Myosis. Auch hier wird Eintritt und Dauer der Wirkung die Basis für das Urtheil über die Natur des Krankheitszustandes abgeben. Endlich

9. mag hier jener grossen Bedeutung des Atropins Erwähnung geschehen, die demselben in diagnostischer Beziehung zukommt.

Diess wären in grossen Zügen die Indicationen jenes Mittels, das die Pupille erweitert, und nun übergehe ich zu den Indicationen des Eserins.

Wir wissen gegenwärtig, dass das Eserin die Kraft des Calabar-Extractes um Vieles übertrifft, wir wissen auch in Folge der Untersuchungen Webers, dass die Energie desselben grösser ist als die des Atropins; denn bei Anwendung einer Mischung beider Mittel stellt sich vorerst eine sehr hochgradige Myose von der Dauer einer $^1/_2 - ^3/_4$ Stunden ein, wird

jedoch dann von der Atropinwirkung verdrängt, die um Vieles länger anhält. Wir wissen aus diesen Untersuchungen ferner, dass die durch Eserin ausgespannte Iris den ganzen intraocularen Druck auf sich nimmt, was W. durch folgenden Fall illustrirt: Bei einem Auge, dessen Hornhaut vollständig vereitert war, hat die durch Eserin ausgespannte Iris den Bulbusinhalt vor gänzlicher Entleerung geschützt, und ohne Druckverband ermöglicht, dass sich an der Stelle der Hornhaut eine flache Narbe bilden konnte. Adolf Mohr hatte sogar einen Fall von Panophthalmitis beobachtet, bei welchem er es nur der Eserinwirkung (?) zuschreibt, dass sich die Bulbuscontenta nicht entleerten, und dass nach dem Krankheitsprocesse der Augapfel mit einer grossen, vorderen Narbe die normale Form beibehielt.

Das Resultat der Kugel'schen Experimente beweist, dass die Iris durch die Linse in Spannung erhalten wird, woraus man füglich folgern darf, dass sich diese beiden Gebilde gegenseitig stützen. Wenn man diese Facta sich vor Augen hält, wären obige Angaben a priori nicht von der Hand zu weisen, und eine Benutzung der mechanischen Wirkung des Eserins in vielen Fällen sehr rationell.

Von diesen und anderen Momenten ausgehend finde ich das Eserin bei folgenden Krankheiten indicirt:

1. Bei Mydriasis und Accommodationslähmung mit prognostischer Bedeutung (v. Graefe).

2. In Gegenwart von peripheren Hornhautgeschwüren, wo ein Durchbruch zu befürchten steht. Hier wäre jedoch das Eserin nicht blos deshalb anzuwenden, um den Pupillarrand vor dem Vorfalle zu bewahren, sondern noch aus einem anderen Grunde, welchen ich hier umständlicher besprechen will. Wir sehen nicht selten bei Kindern einen sehr kleinen centralen Kapselstaar. Gewöhnlich ist zugleich eine vordere Synechie, oder mindestens eine central oder peripher gelegene Hornhauttrübung anwesend. Ich denke mir nun das Entstehen des centralen Kapselstaares in folgender Weise: Nachdem der Durchbruch der Hornhaut von einem plötzlichen Ausfliessen des Kammerwassers begleitet ist, reisst die noch zarte, am meisten hervorgewölbte Kapselmitte zufolge des vehementen Druckes von hinten ein. Die circumscripte Imbibition, die an der gerissenen Stelle zu Stande kommt, ist meiner Ansicht nach das, was wir centralen Kapselstaar nennen. Dass der Riss so beschränkt bleibt, findet in der geringeren Lacerabilität der Linsenkapsel bei Kindern seine Erklärung. Dass diese Trübung immer eine centrale ist, beweist zur Genüge, dass sie nicht die Folge einer Exsudatauflagerung, die nach Vernichtung der Vorderkammer angeblich durch den unmittel-

baren Contact zwischen Kapsel und hinterer Oeffnung der Durchbruchsstelle zur Entwickelung komme. Denn wir finden sie ja, und zwar zumeist, bei vorausgegangenen Perforationen mit Hinterlassung von peripheren Hornhautnarben. Aus der Kleinheit der anwesenden Hornhautflecke, Narben oder vorderen Synechien lässt sich ferner folgern, dass der Durchbruch in solchen Fällen ein plötzlicher, durch äusseren Druck hervorgebrachter gewesen sein mag, und ohne dieses Trauma vielleicht gar nicht eingetreten wäre, der vorausgegangene Krankheitsprocess demnach nicht zu den schweren gehört habe. Bei tiefgreifender Hornhautvereiterung kann das Kammerwasser, da sich der Durchbruch langsam vorbereitet, langsam hervorsickern, und so liegt kaum ein Grund vor zur Berstung der Kapsel. — Alles dies zusammengehalten berechtigt in solchen Fällen, also bei Kindern, in jenem Stadium des Geschwürprocesses, in welchem wir uns nach Probeeinträufelungen von Atropin überzeugt haben, dass die Cornea für Flüssigkeiten permeabel ist, prophylaktisch Eserin anzuwenden, zu dem Zwecke, um dass die, in grösster Spannung gehaltene Iris im Augenblicke einer etwaigen Hornhautberstung die Linse stütze, wodurch wahrscheinlich der Entwickelung eines Centralkapselstaares vorgebeugt werden kann.

3. Bei weichen, zu Ectasien neigenden Hornhautnarben, bei beginnenden Staphylomen. Doch wäre hier der Druckverband herbeizuziehen.

4. Bei Anwesenheit von schmalen, frischen, vorderen oder hinteren Synechien wird das Eserin*) abwechselnd mit Atropin (v. Graefe) gewiss oft Nützliches leisten.

5. Bei Linsendislocationen, jedoch nicht rein zu optischen Zwecken, wie v. Graefe, sondern damit ein totaler Vorfall in die vordere Kammer mit all den unliebsamen, ja oft verhängnissvollen Consequenzen hintangehalten werde. Also wieder in prophylaktischer Richtung.

6. In Fällen, wo die Linse geschrumpft und verkalkt ist, und im Pupillarraume flottirend bei vorgeneigter Kopfstellung in der Vorderkammer, bei Rückwärtsneigung hinter der Iris sich befindet. v. Graefe hat im Jahre 1855 einen solchen Fall behandelt. Es handelte sich um die Entfernung der Linse. So oft sich der Kranke zur Operation bereit legte, verschwand die Linse. Zweimal versuchte v. Graefe ohne Erfolg die Operation, bis ihm endlich das dritte Mal durch einen sehr glücklichen Einfall die Herausbeförderung gelang. Er hat nämlich die seinem Instrumente stets entschlüpfte Linse dies-

---

*) Becker hat vor Jahren an der Wiener Klinik in einigen Fällen mittelst Eserin viele Synechien gelöst.

mal vor dem Hornhautschnitte mittelst einer Staarnadel, die rückwärts in die Sehne eingeführt wurde, fixirt, die Nadel einem Assistenten übergeben und dann erst die Vorderkammer geöffnet und so die bis zu diesem Momente festgehaltene Linse leicht fassen und entfernen können. In einem solchen Falle wäre das Vorgehen mittelst Eserin sehr einfach wie folgt: Unmittelbar nach der Einträufelung würde sich der Kranke aufs Gesicht legen. In dieser Lage fiele die Linse in die Vorderkammer, wo sie auch bleiben müsste, da sich ja hinter ihr sehr bald die Pupille stark zusammenziehen würde. Nun könnte die Operation ohne Hinderniss bewerkstelligt werden. Hier wäre das Eserin ein sehr wichtiger Behelf für die Operationstechnik.

7. Bei durchscheinenden, in den Bereich der Pupille hineinragenden Trübungen der Cornea oder der Linse dient das Eserin durch Verengerung der Pupille stenopaeisch, indem hierdurch jene Hindernisse, welche in Folge der Strahlendiffusion das Sehen beeinträchtigen, eliminirt würden.

8. Bei Hornhautaffectionen, aber erst zur Zeit, wann schon die Aufsaugung des Mittels zweifellos erwiesen ist. Ob veraltete Flecke noch zum Schwinden gebracht werden können, wenn Eserin fortgesetzt durch längere Zeit in Anwendung bleibt, hierüber habe ich noch kein bestimmtes Urtheil, und mache ich erst jetzt die bezüglichen Versuche. Jedenfalls wird die Anwendung in solchen Fällen nicht minder wie in jenen, wo die Verengerung der Pupille rein wegen optischer Zwecke beigezogen und continuirlich erhalten werden soll, an dem Schmerze, den das Eserin verursacht, seine Schranken finden.

Ich kann die mehr in ihren Umrissen gegebenen Indicationen nicht schliessen, ohne eine neuestens fast gleichzeitig und von einander unabhängig von Kniess, Weber und Laqueur mitgetheilte Idee zu berühren. Das Glaucom nämlich, diese ihrem Wesen und ihren Ursachen nach so überaus problematische und vielgestaltige Krankheit, erklären diese Forscher daher entstehend, dass in den Bulbus mehr Flüssigkeiten eintreten, als durch die Filtration aus demselben sich entleeren können; diese Filtration wäre dadurch beeinträchtigt, dass die periphere Partie der Iris und die Ciliarfortsätze den Fontana'schen Raum verdeckend, der auf diesem Wege zu entleerenden Flüssigkeit hinderlich werden. Der heutige Stand der pathologischen Anatomie scheint einer solchen Auffassung günstig zu sein, und von derselben ausgehend, halten Weber sowohl wie Laqueur das Eserin gegen manche Formen des Glaucoms zweckentsprechend, indem zufolge der energischen Ausspannung der Iris die oben erwähnten Gebilde aus dem Bereiche des Fontana'schen Raumes weggezogen werden, und

für die stagnirende Flüssigkeit der Weg nun nach Aussen frei wird. Die genannten Forscher selbst halten jedoch das Eserin in diesen Fällen nur für ein Palliativmittel und vindiciren demselben durchaus keine solche Stelle in der Therapie, durch welche die Iridectomie verdrängt werden könnte. Ich habe in dieser Richtung noch sehr wenig Erfahrung, und glaube auch insolange mir keine zu erwerben, bis es sich nicht ergeben wird, dass das Eserin gegen Glaucom ein ebenso sicheres Mittel ist wie die Iridectomie. Ich bin nicht geneigt, diese Operation der angeblich guten, aber doch nur temporären Wirkung des Eserins zu Liebe auch nur auf einen Tag zu verschieben, denn ich befürchte, dass wir die Kranken zur schliesslich dennoch unvermeidlichen Operation schlecht präpariren mittelst Anwendung von Mitteln, welche die Schmerzen lindern und die Sehkraft auf einige Zeit wieder herstellen!

Nur noch Einiges über andere Indicationen.

So ist Weber von der heilsamen Wirkung des Eserins bei schweren Hornhautaffectionen dermassen überzeugt, dass er selbst bei Anwesenheit einer Iritis die Anwendung des myosirenden Mittels nicht scheut und das Auge der Gefahr einer Pupillensperre aussetzt. Er meint, mittelst einer nachgeschickten Iridectomie lässt sich dann leicht eine künstliche Sehe verschaffen. Aus den obigen Erörterungen sehen wir, dass das Eintreten der Mittel in die Vorderkammer schon an und für sich ein Zeichen dessen ist, dass die Hornhautaffection einen günstigen Wendepunkt erreicht hat. Es ist demnach nicht gut einzusehen, wozu man gegen ein, nun schon weniger gefährliches Uebel ein Mittel anwenden sollte, welches bei Gegenwart einer Iritis für das Auge leicht verhängnissvoll werden könnte. Durch die Iridectomie wird blos ein Theil des rund herum angewachsenen Pupillarrandes befreit resp. entfernt, und wenn auch die Sehkraft hergestellt wird, so bleibt dennoch die Zukunft des Auges wegen der restirenden breiten Synechie, die ja zufolge der neuesten Glaucom-Aetiologie ebenfalls filtrationsstörend wirken kann, für alle Zeiten bedroht. Hier fällt noch der Umstand ins Gewicht, dass die Iritis bei Kindern nur äusserst selten die Hornhautaffection complicirt, sondern zumeist bei älteren Individuen, also in einem Alter vorkommt, wo theils schon das Entstehen eines Glaucoms in Folge von Filtrationsstörungen zu befürchten ist, anderentheils aber die Furcht, dass ein in Heilung begriffenes Hornhautgeschwür durch unverständiges Benehmen traumatisch herbeigeführt werden könnte, kaum begründet erscheint. In solchen Fällen halte ich demnach das Eserin für contraindicirt.

Mohr findet das Eserin nach den vielfachen Versuchen, die er auf der Weber'schen Klinik mit diesem Mittel angestellt,

unter Anderen auch gegen Panophthalmitis zu dem Zwecke angezeigt, um die totale Schrumpfung des Bulbus zu verhindern. Durch die kräftige Ausspannung der Iris würde dem Herausfallen der Bulbuscontenta ein starker Damm entgegengesetzt werden, und hierdurch wäre es möglich, den Augapfel in seiner Form zu erhalten. Zugegeben, dass dem Eserin in solchen Fällen diese remarquable Wirkung zuzuschreiben wäre, was man nach einem so abgelaufenen Falle von Panophthalmitis zu folgern kaum berechtigt ist, so sehe ich doch nicht ein, warum man einer vollständigen Schrumpfung, also einem Ausgange entgegentreten soll, der den Kranken für alle Zeiten von einem unbrauchbaren Organe befreit. Wer erinnert sich nicht, viele Augen gesehen zu haben, welche nach Panophthalmitis in Folge des langsam aber stetig wachsenden intrabulbären Druckes in all ihren Durchmessern sich vergrösserten, schmerzhaft wurden, das zweite Auge mit sympathischer Ophthalmie bedrohten und demzufolge entweder enucleirt oder künstlich einer Atrophie zugeführt werden mussten. In kosmetischer Beziehung ist ein auf einen kleinen Stumpf einsetzbares künstliches Auge jedenfalls einem solchen natürlichen Auge vorzuziehen, das in der Mitte von einem flachen, dicken, weissgrauen Narbengewebe entstellt ist.

Was die Anwendung des Eserins unmittelbar nach die Vorderkammer eröffnenden operativen Eingriffen anlangt, so wäre hier zu bemerken, dass, um einen eventuellen Vorfall der Iris hintanzuhalten, blos einige Einträufelungen stattzufinden hätten, dann aber sofort den Folgen der sich so häufig einstellenden Iritis: den Synechien mittelst Atropin entgegen zu wirken wäre.

Das sind die Gedanken, welche die zahlreichen Versuche mit Eserin in mir wachgerufen. Der Nutzen, den ich den Beobachtungen verdanke, ist wenigstens für mich der, dass ich nunmehr einen Leitfaden besitze, sowohl bezüglich der Anwendung des Atropins wie des Eserins.

XVIII.

Ueber die Ernährung kranker Säuglinge mittelst einer neuen Saugflasche.

Von

Dr. Otto Soltmann,

dir. Arzte des Augusten-Kinderspitals und Docentem an der Universität zu Breslau.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Saugbethätigung der Kinder, die im allgemeinen zur körperlichen Entwicklung derselben im geraden Verhältniss steht und demgemäss je nach dem Kräftezustande des Kindes eine äusserst schwankende ist, bei gewissen Krankheitszuständen fast vollständig darniederliegt. Herz[1]), der in einem sehr lesenswerthen Artikel zuerst auf experimentellem Wege mittelst eines Saugmanometers die Saugkraft gemessen, fand ganz bedeutende Gradverschiedenheiten sowohl bei kräftigen gesunden und schwachen gesunden Kindern einerseits, als bei diesen und kranken, namentlich im Verlauf gewisser Consumptionskrankheiten (chron. Diarrhoeen) herabgekommenen Kindern andrerseits. Die Schwankungen, die an der Quecksilbersäule die Saugbewegungen auslösten, differirten bis auf 12 Millimeter. Nun giebt es aber eine Anzahl von krankhaften Affectionen der dem Saugen direct oder indirect dienenden Organe, bei denen trotz allgemein günstiger Entwickelung die Saugbethätigung des Kindes gleich Null ist, so dass dieselben durch mangelhafte Nahrungsaufnahme in der Ernährung nach und nach herabkommen und selbst einem allmähligen Hungertode entgegengehen. Diess liegt darin, dass die Kinder entweder nicht saugen können, oder nicht saugen wollen. Ersteres ist der Fall bei jenen bekannten Hemmungsbildungen, wie Wolfsrachen, Hasenscharte u. s. w., wodurch ein directes Saughinderniss gegeben ist: in um so höherem Masse als die Affection ausgiebig ist, denn schon bei der einfachen, einseitigen Hasenscharte muss das Saugen sehr erschwert sein, da ja eine Continuitätstrennung jener Muskulatur (orb. oris) dadurch gesetzt ist, welche das innige Umfassen der Brustwarze zu besorgen und so den Luftzutritt zur Mundhöhle zu verhindern hat. In anderen Fällen sind es Erkrankungen der Zunge, Defecte, Hypertrophien, Missbildungen des Zungen-

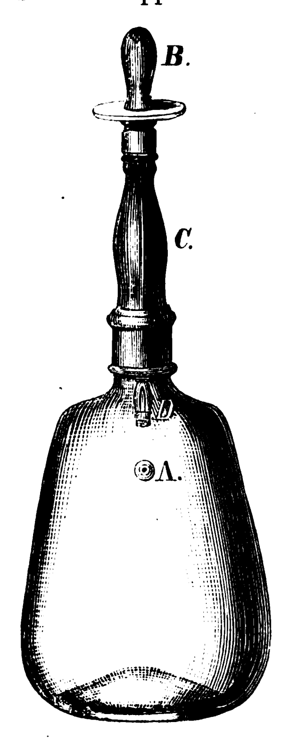
1) Jahrb. f. Kinderheilk. A. F. VII. p. 47.

bändchens (Sclerose, Balggeschwülste), Verwachsungen des freien Zungenrandes u. s. w. die das Saughinderniss setzen.

Aber auch bei den entzündlichen Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut, bei der Stomatitis erythematosa, aphtosa und follicularis, namentlich wenn die folliculi mucipari an der Innenfläche der Unterlippe geschwellt sind, oder bei den Folliculartumoren die neben der Raphe des harten Gaumens liegen, ist die zum Saugen erforderliche Mundstellung für das Kind erschwert und mit solchen Schmerzen verbunden, dass dasselbe alsbald davon absteht und versagt. Diess ist in fast noch höherem Masse der Fall bei der idiopathischen oder symptomatischen Entzündung und Schwellung der Nasen-Rachen- und Nasenschleimhaut. Jeder hartnäckige Schnupfen ist für den Säugling eine schwere, ja selbst in manchen Fällen lebensgefährliche Erkrankung. Die Kinder sind gezwungen, mit offenem Munde zu athmen, um bei verschlossener Nase genügend Luft zu bekommen, beim Saugen ist diess unmöglich, sie gerathen in Erstickungsgefahr, lassen die Brustwarze los, Ernährung und Athmung leiden und diess kann zum allmählichen Marasmus und selbst plötzlichem Tode führen, wie derartige Beispiele von Underwood, Billard, Valleix, Hauner Bennet u. A. bekannt sind. Diess gilt namentlich von der auf einem trockenen Catarrh mit Röthung und Schwellung beruhenden Coryza syphilitica und mag zu der irrigen Anschauung geführt haben, dass syphilitische Säuglinge, wenn sie die Brust verweigern, alsbald sterben, da sie künstlich nicht zu ernähren, sondern nur an der Brust am Leben zu erhalten seien. Gewöhnlich tritt hier ein Verfall der Kräfte viel schneller ein, da die linearen und radiären Spaltungen und Rhagaden an den Lippen solcher syphilitischen Kinder dazu beitragen, dass dieselben viel schneller wegen der heftigen Schmerzen vom Saugen ganz und gar abstehen.

Bei allen diesen Affectionen ist nun das Füttern mit dem Löffel entweder ganz vergeblich, oder mit unendlicher Mühe und doch nur unvollkommen möglich, die gewöhnlichen Saugflaschen aber sind, weil sie eine Selbstbethätigung des Kindes voraussetzen, unzulänglich. Man hat desshalb verschiedene Apparate ersonnen, die dem Kinde diese Bethätigung ersparen sollten. Am vollkommensten in dieser Richtung sind die von Monchovaut und anderen angegebenen „biberon pompes“, von denen es heisst: „l'enfant n'a plus a tirer pour faire monter le liquide: la simple pression des lèvres sur la tétine suffit, pour le faire saillir. La mort, occasionné si souvent par l'effort de la succion n'est plus à redouter. Allein, so vorzüglich auch das Princip, ist doch, abgesehen von den Mängeln des Apparates, namentlich des Verschlusses mittels kaum zu

reinigenden Korkdeckels hierbei eben vergessen, dass dem Kinde meist auch diese „simple Pression" mit den Lippen nicht möglich ist. Aus diesem Grunde construirte ich eine neue Saugflasche, nach demselben Princip, die allen diesen Mängeln abhelfen sollte, und die, wie ich glaube, in der That allen Anforderungen entspricht, die man überhaupt an einen solchen Apparat zu stellen berechtigt ist. Die Flasche, die in betreffender Zeichnung abgebildet, stellt eine natürliche Saugpumpe dar. Ihre vordere Fläche ist convex, mit einem kleinen Loche (*A*) versehen zum Zutritt für die Luft. Die hintere concave Fläche ruht auf dem Thorax des Kindes, während dasselbe trinkt. Das Gummimundstück (*B*), blutegelstichähnlich, an seiner Kuppe mehrfach durchbohrt, steht mit einem Gummigebläse (*C*) in Verbindung, das durch ein Rohr in eine Gummikappe übergeht, die über den Flaschenhals gezogen den natürlichen Stöpsel der Flasche herstellt und ein Saugrohr aufnimmt, das in die Flasche hineinragt. In dem unten bauchig aufgeblasenen Glasende desselben sitzt ein Gummitrichterchen (*D*) mit nach oben gekehrtem konischen Ende, welches durch einen nach aufwärts durch die Hälfte seines Körpers geführten Schrägschnitt in ein Klappenventil verwandelt ist. Der einfache, je nach Belieben und Nothwendigkeit zu modificirende Fingerdruck der Wärterin auf das Gummigebläse (*C*) veranlasst das Hineintreten der Flüssigkeit aus der Flasche in die Mundhöhle des Kindes, wenn dasselbe aus irgend einem Grunde nicht trinken kann oder will.



In einigen Fällen, sowohl bei Stomatitis aphtosa, als Coryza syphilitica, desgleichen bei einer Hasenscharte und einem, in Folge von Enteritis follicularis herabgekommenen Säugling habe ich die Flasche mit Vortheil angewendet, und empfehle sie desshalb zu diesem Zwecke. Die Flasche ist nach meinen Angaben vom Instrumentenmacher Härtel (Weidenstr. 33) angefertigt und diesem auch von mir gern zur Nachsuchung eines Patentes überlassen worden, das demselben auch bereits vom deutschen Reichspatentamt verliehen ist.

Breslau, 14. Juni 1878.

XIX.

Zur Mumps-Epidemie in Breslau 1877/78.

Von

Dr. Otto Soltmann.

dir. Arzte des Augusten-Kinderspitals und Docentem an der Universität zu Breslau.

Trotzdem die in Breslau im Ablauf begriffene Parotitis-Epidemie einen absolut gutartigen Charakter und günstigen Verlauf genommen hatte, sind es doch mehrere Gründe, die über dieselben eine gedrängte Mittheilung nicht überflüssig erscheinen lassen dürften. Denn erstlich war die zeitliche und räumliche Extensität der Epidemie eine sehr bedeutende, so dass wir annehmen dürfen, der grössere Theil der breslauer Jugend ist während der über 7 Monate währenden Dauer der Epidemie, ohne dass dieselbe ihren gutartigen Charakter geändert hätte, durchseucht; und andrerseits muss es höchst auffallend erscheinen, dass, trotzdem uns zahlreiche epidemiologische Berichte und Notizen aus allen Gauen und namentlich grösseren Städten Deutschlands vorliegen, dennoch der Provinz Schlesien und Breslau speciell kaum mit einem Worte gedacht ist. Nur einmal findet sich in den „Sanitätsberichten für Schlesien“ eine Mittheilung von Schüller aus Lüben 1831, und zu gleicher Zeit soll im Waldenburger Kreise Parotitis epidemi-ch geherrscht haben. Dennoch ist es gar keinem Zweifel unterworfen, dass das Vorkommen der Krankheit speciell in Breslau durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, auch müssen offenbar in diese Krankheitscategorie jene scheinbar ohne Veranlassung entstehenden acuten und mit Fieber verlaufenden Schwellungen der Submaxillar- und Sublingualdrüsen gerechnet werden, wie sie mir beispielsweise im Herbst 1875 hier plötzlich bei einer grösseren Anzahl von Kindern epidemisch zur Beobachtung gekommen. Ich erwähne dies desshalb, weil gewöhnlich von diesen Schwellungen allein denen der Parotis gegenüber- keine Notiz genommen wird, während meines Erachtens sehr richtig schon Löschner (1858) auf die Beziehungen dieser Speicheldrüsenschwellungen zu Parotitis aufmerksam gemacht hat.

Vergleichen wir zunächst unsere Epidemie mit den anderwärts beobachteten in Bezug auf die Witterungsverhältnisse, so zeigt sich auch hier, dass dieselben nicht ohne Einfluss auf die Genese der Krankheit, d. h. auf die Entfaltung der Contagiums sind. Unter 117 bei Hirsch verzeichneten Epidemieen fiel der Beginn derselben 51 mal auf den Winter, und zwar vorzugsweise auf Januar und Februar. Bei uns lässt sich der Anfang der Epidemie bis Ende October zurückdatiren und Anfang November, wo die kalte und feuchte Witterung vorherrschte. Ich sah die ersten Fälle am 3. und 12. November (Schiesswerderstrasse 13), woselbst 4 Kinder nach einander in einer Familie von Parotitis befallen wurden. Die Zahl der Fälle mehrte sich schnell und erreichte ihr Maximum im Monat Januar und Februar. In diesen beiden Monaten hatte ich allein 17 Fälle im Ambulatorium des Kinderspitals beobachtet, eine ziemlich beträchtliche Ziffer, wenn man bedenkt, dass von dem ärmeren, die Poliklinik besuchenden Publikum dieser leicht verlaufenden Affection wegen kaum ärztliche Hilfe nachgesucht wird, und in der That auch während der Gesammtdauer der Epidemie eine Anzahl von Kindern, die in das Ambulatorium mit Parotitis behaftet kamen, gar nicht aus diesem Grunde allein zur Untersuchung gestellt waren. Um die Mitte des Monat Januar wird übrigens an allen Theilen der Stadt und in allen Vorstädten bereits Mumps beobachtet, so dass die Verbreitung der Epidemie eine ziemlich rapide gewesen sein muss. Am meisten belastet wurden nach meinen Erfahrungen, als auch nach mündlichen Berichten, die ich von anderen Collegen eingezogen habe, die Nicolai-Vorstadt, Oderthor, Schiesswerder, weniger die innere Stadt und Schweidnitzer Vorstadt. Die Ohlauer Vorstadt hatte nicht so zahlreiche Erkrankungsfälle aufzuweisen, als die übrigen. Um die Mitte des Monat März machte sich ein bedeutender Rückgang in der Zahl der Erkrankungsfälle geltend, doch sind mir auch noch Ende May sowohl in der Privatpraxis, als im Spital einzelne Fälle vorgekommen, so dass man noch nicht von einem vollständigen Erloschensein der Epidemie sprechen darf. Ueber Breslaus Grenzen hinaus scheint sich die Epidemie nicht ausgedehnt zu haben, wenigstens habe ich nichts von Erkrankungen aus den nahe liegenden benachbarten Dörfern erfahren können, trotzdem das Ambulatorium des Kinderspitals aus der Umgegend zahlreiches Material empfängt. Auch in den grossen Krankenhäusern, Lazarethen und Kasernen scheint sich die Epidemie nicht eingebürgert zu haben, dagegen selbstverständlich in den Schulen, so dass in einzelnen Klassen 8—12 Kinder gefehlt haben. Uebrigens weiss ich mehrere Kinder, die trotz der leichten Affection die Schule besuchten, und dies mag denn

auch der Grund gewesen sein, warum die Epidemie ziemlich schnell um sich griff, und zum Theil gegen die Erfahrung bei früheren Epidemieen ziemlich gleichzeitig an allen Theilen Breslaus zur Beobachtung kam. Ich selbst beobachtete in toto einige 80 Fälle.

Die Contagiosität der Krankheit liess sich auch bei uns in einzelnen Fällen zur Evidenz erweisen. Auch wurden in zwei Fällen die Mütter von ihren Kindern angesteckt. Die Incubationszeit betrug in 4 Fällen, wo sich die Fortpflanzung von Individuum zu Individuum genau feststellen liess, 9, 11, 12, 18 Tage.

Der Beginn der Erkrankung kündigte sich durch Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Fieber an. Jüngere Kinder schliefen unruhig, griffen nach Kopf und Mund, schrieen lebhaft und zeigten, wenn die Temperatur hoch stieg, motorische Reizerscheinungen, partiellen und allgemeinen Facialis-Krampf. Bei einem $1^3/_4$ Jahr alten Kinde — dem jüngsten, das ich beobachtete — setzte die Krankheit mit einem eclamptischen Anfall ein. Die Temperatur stieg in den meisten Fällen rapid bis auf 39—39,5°, um dann mit der beginnenden Intumescenz der Drüse abzusinken und sich durchschnittlich auf einer Höhe von 38,2—38,5° (in ano) zu erhalten, und in allen untersuchten Fällen vor der Abschwellung der Drüse zur Norm zurückzukehren.

Stets erkrankten beide Drüsen, die zuerst befallene — häufiger die linke — stets stärker als die andere. Die Entstellung des Gesichts war eine beträchtliche, zuweilen sehr unbedeutend. Speichelfluss und Schlingbeschwerden fehlten nie ganz, auch konnte in allen Fällen frühzeitig schon beim Beginn des Fiebers und vor der Anschwellung der Parotis noch eine Angina, Stomatitis erythematosa, follicularis, in zwei Fällen Flächencroup und Stomacace constatirt werden. Sublingual- und Submaxillar-Drüsen waren mitbetheiligt an der Schwellung, anch gab es Fälle, wo dieselbe sich allein auf diese Drüsen bezog, während die Parotis frei blieb, namentlich bei jüngeren Kindern.

Die Dauer der Intumescenz bis zur Entfieberung währte gewöhnlich 9 Tage, seltener mehr, in einem Falle (durch Nachschübe) 4 Wochen. Der Verlauf war ein absolut gutartiger, nur einmal trat durch Complication mit Pneumonie der Tod ein, und einmal kam es zur Eiterung, allerdings bei einem exquisit scrophulösen, mit Eczem und Lymphadenitis chronica behafteten Kinde.

Die meisten Kinder standen im 3.—8ten kein Kind noch im ersten Lebensjahre. Auch Erwachsene wurden ergriffen, ich erwähnte schon zweier Mütter, und ich selbst erkrankte

an einer sehr heftigen Parotitis, der eine Pharyngitis vorausging und eine Otitis diffusa folgte. Der Uebertragung auf meine Kinder glaube ich durch frühzeitige Gurgelungen mit Kali chloricum und öfteres Auswaschen des Mundes mit Kali hypermanganicum vorgebeugt zu haben.

Ein Connex der Parotitis-Epidemie mit einer Scharlach- oder Masern-Epidemie konnte nicht constatirt werden. Löschner*) urgirte bekanntlich diesen Zusammenhang und fand die Anhaltepunkte dafür in dem stetigen(?) Zusammenfallen beider Epidemieen, und in der nie vermissten exsudativen Tonsillitis; auch erklärt er das eigenthümliche, nicht wegzuläugnende Uebergreifen der Krankheit von einem Individuum auf das andere dadurch, dass nicht die Parotitis selbst, sondern die ihr zu Grunde liegende allgemeine Krankheit, also der Scharlach, die Masern, die Ansteckung vermitteln. Für diese Ansicht spricht zum Theil wohl die stete Complication mit der Halsaffection, der fieberhafte Verlauf und die Betheiligung der Lymphdrüsen. Allein, wie dem auch sei, unsere Epidemie trat weder auf der Höhe, noch im Gefolge einer Masern-Scharlach-Epidemie ein, so dass wir directe Beziehungen zwischen den Contagien dieser und jener nicht zu vermuthen berechtigt sind; auch gibt Hirsch an, dass unter sämmtlichen beschriebenen Parotitis-Epidemieen nur 15mal das gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Auftreten dieser und Masern- oder Scharlach-Epidemieen sich constatiren liess. Andererseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass Schönlein in seiner 1815 beschriebenen Epidemie die Beobachtung machte, dass in einigen Dörfern alle Kinder, die von Parotitis befallen wurden, frei vom Scharlach blieben, der dort heftig grassirte. Andere Beobachter, z. B. Frank (Heidelb. klin. Annal. VI, 552) machten dieselbe Erfahrung. Was unsere Epidemie betrifft, so will ich — ohne damit etwas präjudiciren zu wollen — erwähnen, dass mit dem Nachlass derselben Pertussis heftiger und zahlreicher aufzutreten begann, und wenn man schon verwandtschaftliche Beziehungen hervorsuchen will, so glaube ich in der That diese mehr zwischen diesen beiden Affectionen suchen zu müssen, in denen man einen virulenten Catarrh der Schleimhaut vor sich hat, der im einen Falle auf die Laryngotracheal-, resp. Bronchial-Schleimhaut, im anderen auf die des Ductus Stenonianus, resp. seine Verästelungen bis in die Drüsenlymphe hinein begrenzt ist.

Recidive kamen nicht vor, wohl aber Nachschübe, die den Krankheitsablauf verzögerten. Complicationen fehlten stets

*) Löschner, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. II. Epidemiol.-Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. Prag 1868.

(mit Ausnahme einer Pneumonie), desgleichen die Metastasen, namentlich die gefürchteten Hodenmetastasen, welche unter schnellem Zusammensinken der Ohrspeicheldrüsengeschwulst auftreten sollen. Die Hodengeschwulst repräsentirt eine wahre Orchitis als Coëffect derselben Krankheitsursache, und tritt bei Erwachsenen mit ihren traurigen Folgeerscheinungen (Hoden-Atrophie) nicht so selten auf. Daher wir sie häufiger bei Kasernenepidemien u. s. w. genannt finden, während aus Kinderhospitälern, Waisenhäusern, Kadettenschulen die Notizen äusserst spärlich sind. Schon Laghi*) soll 1872 darauf aufmerksam gemacht haben, dass die Orchitis parotidea nur bei pubertätsreifen Knaben und Männern anzutreffen sei, nicht dagegen bei kleinen Kindern und selten bei Greisen. Dies ist in der That richtig und vielleicht nicht unwesentlich für die Pathologie der Krankheit. Parotis und Hoden sind, offenbar wohl wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Baues, die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitstoffes, aber diese Aufnahme, dünkt mich, ist gebunden an die anatomische Vollkommenheit und physiologisch entsprechende Secretion beider Drüsen. Beides ist in der ersten Lebenszeit nicht vorhanden, die Parotis arbeitet noch unvollkommen, der Hode liefert noch kein Sperma und darin mag es gelegen sein, dass der Infectionsstoff den geeigneten Boden nicht findet, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Catarrhs zu entfalten. Dazu kommt, dass wegen der grossen Enge des Ductus Stenonianus in der ersten Lebenszeit, dessen Wände noch vollständig aneinander liegen, so dass es nicht gelingt, eine Flaumfeder in denselben einzuführen — die Aufnahme des fixen Contagiums wesentlich erschwert ist. Dass aber von hier aus die Aufnahme desselben stattfindet, dafür scheint mir der Umstand zu sprechen, dass im Prodromalstadium der Krankheit auch niemals die oben erwähnte Rachen- und Mund-Affection vermisst wird und gewöhnlich die Einmündungsstelle des Ductus Stenonianus geschwellt ist. Die Drüse selbst ist es, ihr gewundener, mit zahlreichen Ausbuchtungen besetzter Canal, der ergriffen, und nicht das periparotideale Bindegewebe. In diesem Sinne sprach sich auch Virchow aus, und Löschner's pathologisch-anatomische Befunde sprechen zu Gunsten dieser Anschauung. Er fand in 6 Fällen bei Kindern, die den Complicationen bei Parotitis epidemica erlegen waren, übrigens Complicationen mit Exanthemen, stets Schwellung des Ductus Stenonianus, Catarrh, Entzündung und Eiterbildung in einzelnen Läppchen. Auch die Tonsillen und

*) Vgl. Leichtenstern, Handb. d. Kinderkr. v. Gerhardt, 1877. II. p. 671.

Submaxillardrüsen zeigten dieselben parenchymatösen Veränderungen.

Die therapeutischen Massnahmen in unserer Epidemie waren höchst einfach. Strenge Diät, mässige Zimmertemperatur, Mundwasser aus Chlorkali oder hypermangansaurem Kali, Bedeckung der Geschwulst mit Watte und Oel oder ein Priessnitz'scher Umschlag, bei Stuhlverhaltung ein gelindes Abführungsmittel — das war Alles, und führte in allen Fällen zum Ziel. Brechmittel und Blutentziehung wurden stets gemieden, weil sie erfahrungsgemäss zu einer Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes Anlass geben. Nur in einem Falle war, wegen eintretender Vereiterung der Drüse die Incision nöthig.

Breslau, 14. Juni 1878.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Drüsengeschwülste im Mediastinum.

Von Dr. med. Basevi in Wien.

Wenn auch schon Barthez und Rilliet ziemlich ausführlich die Symptome beschreiben, welche die Tuberculose der Mediastinaldrüsen bei Kindern zu begleiten pflegen, erlaube ich mir, folgenden Fall zu veröffentlichen, weil die denselben begleitenden Erscheinungen so prägnant waren, dass er zu den in der Literatur seltener vorkommenden gerechnet werden dürfte.

P., Marie, soll bis ins Frühjahr 1876 vollkommen gesund gewesen sein. Damals an Masern mit bedeutender concomitirender Affection der Respirationsorgane erkrankt, erlangte sie nie mehr das vollkommene Wohlbefinden, sondern hustete zeitweise mehr, zeitweise weniger und öfters stellten sich Bronchialcatarrhe mit Fiebererscheinungen ein.

Am 6. November 1876 in die Anstalt aufgenommen zeigte sie folgenden Zustand:

Dem Alter entsprechend gewachsen, jedoch schwächlich gebaut und abgemagert, die Hautdecken blass, Schleimhäute etwas dunkler roth. Leicht vorstehende Bulbi, verdickte Oberlippe. Der Thorax seitlich etwas eingedrückt. Percussionsschall vorn hell und voll beiderseits, die Sternalgegend ausgenommen, wo er etwas kürzer erscheint; hinten überall hell und voll, nur an der Gegend zwischen rechter Scapula und Wirbelsäule fast vollkommen gedämpft. Das Respirationsgeräusch an dieser Stelle verschärft, beim Inspirium am Sternum fast fehlend, an den übrigen Lungenpartien leichtes catarrhalisches Rasseln, hauptsächlich rechts.

TM = 39,0, A = 39,5. Puls kräftig, rasch, an den übrigen Organen nichts Abnormes bemerkbar, ausser einer mässigen Vergrösserung der Milz. Harn und Stuhl normal.

In den folgenden 10 Tagen änderte sich das Bild ganz allmählich, so dass man von einem Tage zum andern wenig Veränderungen fand, ein Zeitraum aber von je 3—4 Tagen eine ganz auffällige Steigerung der früheren Symptome aufwies.

Die anfangs kaum angedeutete Cyanose der Schleimhäute nahm langsam aber stetig zu, bis in den letzten Lebenstagen die ganze Rachen- und Mund-Schleimhaut dunkelblau erschien, mit einem weisslich grauen, schmierigen und schleimartigen Belage von zerfallenen Epithelien und Schleim bedeckt. Das Zahnfleisch gewulstet, an mehreren Stellen leicht blutende und grau belegte Arrosionen, ebensolche an den Lippen. Nur die Vulva und der sichtbare Theil der Rectalschleimhaut blieben fast normal gefärbt.

Die allgemeine Hautdeke anfangs blass, wurde später an den Fingerspitzen und am Kopfe cyanotisch, dabei sah das Gesicht Anfangs gedunsen aus.

Am 6. Tage trat Oedem der Augenlider ein, dabei wurde das Kind unwillig, konnte den Kopf nicht ungestützt halten, lag den ganzen Tag ruhig im Bette und verweigerte jede Aufnahme fester Speisen.

Die Respiration beschleunigt und erschwert, zuletzt verlangsamt, das Inspirium gedehnt.

Percussions- und Auscultationsverhältnisse änderten sich nicht bedeutend, nur hörte man hinten rechts an der gedämpften Partie fast bronchiales Athmen.

Das Sensorium schwand nach und nach bis zum vollständigen Coma, das Oedem breitete sich auf das ganze Gesicht, Kopf und einen Theil des Halses aus, weniger an den Händen und Armen.

Schleimig eitriger brauner Ausfluss aus der Nase, Stuhl und Urinentleerung spärlich von normaler Beschaffenheit. T. schwankend zwischen 40,5 und 38,3 mit unregelmässigen Remissionen des Morgens.

Am 10. Tage der Behandlung trat während eines kurz andauernden Krampfanfalles der Tod ein.

Sectionsbefund.

Körper abgemagert, Kopf und Hals ödematös blaulich gefärbt, in geringerem Grade die oberen Extremitäten.

Corneae getrübt, Pupillen weit. Die ganze Mund- und Rachenschleimhaut blaugefärbt mit einem schmierig weisslichen Belage überzogen, an Zahnfleisch und Lippen arrodirte Stellen und Risse.

Schädeldach dünnwandig porös, sämmtliche Sinus strotzend von dunkelrothem Blute, ebenso die Venen der Hirnhäute. Zwischen Dura und Pia ziemlich viel gelbliches Serum. Das Gehirn selbst sehr blutreich, weicher, feuchter, seine Ventrikel etwas dilatirt.

Im Kehlkopf und Trachea schaumiger Schleim, die Schleimhaut etwas mehr geröthet.

Sämmtliche Lymphdrüsen im Mediastinum vergrössert und verkäset. Eine ebensolche von über Nussgrösse mit vollständig verkreideten Stellen zwischen rechtem Bronchus und Bifurcation der Cava superior. Hinter dem rechten Bronchus etwas nach unten zu ein etwa Hennenei grosser Tumor, an dessen Durchschnitte man verkreidete und verkäste Massen nebst verhältnissmässig wenig veränderten Drüsenpartien und zerstreuten Pigmentanhäufungen erkennen kann.

Die hinteren inneren Partien des Tumors drücken auf den Oesophagus und zwischen beiden verläuft der Vaguszweig des letzteren.

Die Lungen im allgemeinen blutreich — lufthältig —, am vorderen Rande des rechten Oberlappens eine hasselnussgrosse Caverne mit grünlichem theils verkästem Eiter gefüllt, in der Umgebung einzelne kleine Tuberkel. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Besprechungen.

Handbuch der Kinderkrankheiten. Von Dr. C. GERHARDT. III. Band 1. Hälfte. Tübingen 1868. gr. 8. 435 S.

Im vorliegenden halben dritten Bande erhalten wir 13 Aufsätze, unter denen wieder einige ganz ausgezeichnet bearbeitete sich befinden. An erster Stelle haben wir in dieser Beziehung Rehns Monographie über die Rhachitis zu nennen, welcher in gleicher Vollkommenheit sich die Abhandlungen von Fränkel über Tuberculose, von Emminghaus über Lyssa und von Binz über Intoxicationen aus dem Pflanzenreiche anreihen. Am wenigsten speciell für das Kindesalter bearbeitet sind die Aufsätze über Leukaemie und Pseudoleukaemie von Birch-Hirschfeld und über Milzbrand von Nicolai; bei letzteren glauben wir uns mehr in Ziemssens Handbuch als in das von Gerhardt versetzt, womit im Allgemeinen nur die Zweige eines Handbuches für Kinderkrankheiten etwas zu weit gefasst erscheinen. An dieser Stelle sei sofort erwähnt, dass sich die Zahl von Druckfehlern in diesem Bande wesentlich verringert hat. Was die einzelnen Aufsätze der Reihe nach betrifft, so bezeichnet Dr. H. Rehn in Frankfurt a/M. den Rheumatismus acutus als vorwiegende Krankheit des 3. Lebensdecenniums (S. 3), wofür wohl besser „das 2. u. 3." zu setzen wäre. Als erste Eigenthümlichkeit der Affection im Kindesalter macht Verf. darauf aufmerksam, dass die leichteren Formen der Gelenkerkrankungen vorwalten, dass aber sehr häufig sich Herzerkrankungen dazu gesellen; ebenso kommen und verschwinden auch sehr rasch pleuritische Ergüsse; auch die serösen Hüllen des Nervencentralapparats sind häufig in Mitleidenschaft gezogen, letzterer selbst meist nur secundär (bes. durch Embolie). Zu der Frage nach der Coincidenz der Chorea mit dem acuten Rheumatismus stellt sich Verf. so, dass er eine rheumatische Form der Chorea annimmt, dass dieselbe aber je nach der Oertlichkeit sehr verschieden häufig ist. Daher allein erklären sich die verschiedenen Ansichten der Aerzte, von denen die einen (Sée, Roger, West, Jacobi u. A.) die innige Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus acutus betonen, andere dagegen, wie Steiner, sie leugnen. Als ätiologische Momente hebt Verf. das Alter des Kindes (zweite Hälfte des Kindesalters) und der Heredität hervor. Nächstdem spielten die Erkältungen (durch Spiel, Turnen etc.) die grösste Rolle. Die Frage, ob Scharlach besonders zu Rheumatismus disponirt, will Verf. — wenn nur vor allen Dingen das Wort Scharlach-Rheumatismus erst einmal verbannt ist — nur so gedeutet wissen, dass Scharlach durch Gelenkrheumatismus combinirt wird. Ausserdem tragen sehr viele Fälle von Gelenkrheumatismus den Charakter einer Infectionskrankheit, so dass man ihn eben unter den Allgemeinkrankheiten besprechen muss. Die Therapie ist in neuester Zeit in ein wesentlich neues Stadium getreten, seit man die Localerscheinungen an den Gelenken mit Immobilisation und Electricität behandelt. Gegen das Allgemeinleiden ist die Salicylsäure als wirkliches Specificum anzusehen, da kein anderes Antipyreticum in gleich kurzer Zeit Schmerz, Unbeweglichkeit und Schwellung der Gelenke zu beseitigen vermag. Stets muss etwaigen Recidiven durch Abhärtung (Flussbäder, vorsichtige Kaltwasserkur etc.), sowie durch Tragen wollener Unterkleider vorgebeugt werden.

Eine Abhandlung, welche auf der Stufe höchster Wissenschaftlichkeit steht, liefert derselbe Verfasser über Rhachitis (S. 40), welche vor Allem durch Glisson und Virchow gefördert wurde. Unter den Synonymen

hätte vielleicht das „Zahnen durch die Glieder oder durch die Nerven“ und „doppelte Glieder“ als Volksausdruck erwähnt werden können, bei der Literatur aber Soranus, welcher bereits über die Häufigkeit des fraglichen Leidens in Rom im Gegensatze zu Griechenland sich ausspricht (s. Hennig bei Gerhardt I. S. 15). Sehr gut ist die geographische Verbreitung der Rhachitis und die allgemeine Symptomatologie besprochen. Bei der pathologischen Anatomie geht Verf. von dem mikroskopischen Befunde aus (S. 54). Er zeigt, beim Normalen anknüpfend, dass das Knochenwachsthum durch eine Apposition der Länge und Dicke nach erfolgt; in ersterer Richtung durch endochondrales, in letzterer durch periostales Wachsthum. Die rhachitische Störung charakterisirt sich 1) durch Localisation in den Gewebslagen, von denen die Knochenbildung ausgeht, und 2) durch Alteration der Knochenbildung in allen ihren Momenten.

Hieran reiht Verf. die Betrachtung der Formveränderungen des Skeletts, die Reihenfolge und Intensitätsskala der rhachitischen Localisationen, das Verhalten des Fiebers, des Blutes und der zur Blutbereitung in Bezug stehenden Organe an, Kapitel, die geradezu classisch zu nennen sind. Sehr bemerkenswerth (auch für Leukaemie und Pseudoleukaemie, wovon unten) ist es, dass Verf. constatirt, dass zwischen Milzvergrösserung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen kein Abhängigkeitsverhältniss besteht. Bei der Rhachitis ist eine Milzaffection sehr häufig. — In Betreff der Aetiologie sieht sich Verf. genöthigt, sich auf Seite derer zu stellen, welche dem klimatischen Einflusse die grösste Bedeutung einräumen. Aus 4 Harnanalysen, die Verf. anstellte, ergiebt sich das auffallende Resultat, dass der Procentgehalt an phosphorsaurem Kalke in dem Harne dreier hochgradig rhachitischer Kinder mit demjenigen des Harns eines völlig gesunden völlig übereinstimmt. Die Fälle, in denen Andere (Lehmann und Marchand) ein anderes Verhalten fanden, erklärt Verf. für Osteomalacie. Auch die Fäces, von denen 3 Analysen vorliegen (Dr. Petersen), sind ungefähr ebenso reich an Phosphaten als die von Erwachsenen. Untersuchungen der Fäces gesunder Kinder fehlen fast vollständig.

Unter den Complicationen bespricht Rehn die Hirnhypertrophie, den Stimmritzenkrampf, die Erkrankungen der Lungen und die fast stets vorhandenen Erkrankungen des Verdauungsapparates.

Als Formen der Rhachitis unterscheidet auch Verf. eine acute und chronische. Nach Mittheilung der bekannten Fälle und eines einschlägigen aus Verf.s Praxis, der zur Section gelangte, erscheint die Annahme einer acuten Rhachitis noch immer gewagt (Ref.) und die Diagnose einer Osteomyelitis für viele Fälle, wenn nicht alle, die richtigere. Viel richtiger und praktisch wichtiger ist die Unterscheidung einer intrauterinen (fötalen und congenitalen) und einer extrauterinen (diffusen und begrenzten) Form.

Beim nähern Eingehen auf die Aetiologie räumt Verf. dem Alter den Haupteinfluss ein; er sah die Rhachitis nie nach dem 3. Lebensjahre entstehen, da das erste Lebensjahr numerisch am stärksten betroffen wird. Alle Bevölkerungsklassen sind gleichmässig der rhachitischen Erkrankung unterworfen und herrschen hier nur Unterschiede nach dem Intensitätsgrade der Krankheit. Glissons Anschauungen, dass fehlerhafte Ernährung ungünstige Lebensbedingungen in Bezug auf Licht, Luft und Wärme, ungünstige Einflüsse von Seiten der Eltern und geschwächte Constitution der Eltern selbst bei der Entstehung der Rhachitis concurriren, sucht Verf. ihrer Bedeutung zu entkleiden, ebenso die Annahme einer Erblichkeit der Rhachitis (Ritter). Trotz der verschiedenen Experimentaluntersuchungen von Chossat, Roloff, Wegner und Heitzmann etc. über künstliche Erzeugung von Rhachitis durch Verhütung von Kalk-

einfuhr oder durch Säureeinverleibung sieht sich Verf. genöthigt, der geographischen Verbreitung der Krankheit, ihrer enormen Häufigkeit in den Zonen eines wechselnden, feuchten Klimas und ihrem Fehlen in heissen, trockenen Regionen die nöthige Wichtigkeit zuzusprechen. Da „die Ernährungsverhältnisse für die erste Kindheit überall annähernd die gleichen sind, constitutionelle Einflüsse von Seiten der Eltern sich in gleicher Weise in allen Zonen geltend machen etc.", so muss er in klimatischen Einwirkungen den wahren Grund für die Entstehung der Rhachitis suchen. Schliesslich erwähnt Verf. noch eines Falles, in welchem v. Recklinghausen neben den gewöhnlichen rhachitischen Veränderungen der Knochen sehr mässigen Grades eine hochgradige infantile Osteomalacie constatirte.

Bei Besprechung der Ausgänge der Rhachitis müssen wir zweier Punkte gedenken, welche Verf. unserer Ansicht nach als zu günstig auffasst. Er glaubt, dass die rhachitischen Verbiegungen der Wirbelsäule (S. 111) meist nach einigen Jahren völlig verschwunden sind. Eine genaue Untersuchung würde hier ein anderes Resultat ergeben; es verhält sich mit der Wirbelsäule gerade so wie mit den Unterschenkelknochen, deren abnorme Krümmungen sich nach Ablauf der Rhachitis mit zunehmendem Wachsthum verringern, aber nie ganz verschwinden. Auch die Wirbelsäulenverkrümmungen, die durch Rhachitis entstanden, verschwinden ohne Behandlung nie völlig, sondern verringern sich nur und geben sehr häufig den Ausgangspunkt für die schnelle Entstehung der sog. Schulskoliose. Der 2. Punkt betrifft die nachträgliche Raumverbesserung des Beckens; denn wenn sie nicht zu Stande käme, müssten „bei der enormen Verbreitung der Rhachitis die betr. geburtshülflichen Operationen doch weit häufiger in Frage kommen." Hier ist auch die Sachlage etwas anders. Die grösste Zahl der Rhachitisfälle sind mittelschwere und hier wird das Becken nur sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen. Wer da weiss, wie viele Becken mässig verengt sind (um 1—2 Ctm. Conj. vera) und wie gut dabei die Geburten verlaufen, wird nur der Hochgradigkeit der Rhachitis einen grössern Einfluss auf das Becken einräumen, nicht aber einer nachträglichen Raumverbesserung, die in schweren Fällen von Rhachitis vollständig fehlt. — Aus der sehr eingehenden übersichtlichen Darstellung der Therapie der Rhachitis heben wir vor allen Dingen den Rath, die Bettchen der Kranken genügend lang zu machen, damit sie sich durch Anstemmen der Füsse die Unterschenkel nicht verkrümmen können, hervor. Als medicamentöse Mittel gelten Leberthran, Eisen und Kalk, die man abwechselnd darreichen oder von Anfang an combiniren kann. Bei dem Satze, der Leberthran soll nie nüchtern gegeben werden, wie es in der Regel zu geschehen pflegt, soll es wohl heisen: „früher pflegte". Wenigstens hat Ref. nie diese Regel anerkannt. Der Versuch der Ernährung durch Hündinnenmilch könnte für verzweifelte Fälle gut geheissen werden. — Die Behandlung der Complicationen bietet vorzüglich bei Stimmritzenkrampf Neues. Verf. giebt Opium (0,005—0,01 pro dosi, 3—5 stünd.), Chloralhydrat (0,5—1,0 ad 30,0 als Clystier) und bei Uebergang in allgemeine Convulsionen Chloroform Inhalationen. — Bei Verbiegungen des Rückgrats wird Rauchfuss' Lagerungsgurt empfohlen, für die Verbiegungen des Unterschenkels Schienenverbände, nach Eintritt der Sclerose die Osteotomie.

Dass Verf. nach seiner Aetiologie nicht für Translocirung der kleinen Kranken in rhachitisfreie Gegenden, also in Spitäler für Rhachitische, die in solchen Gegenden anzulegen sind, plaidirt, hat uns gewundert. Wenigstens hätte die Gründung der Schulen für rhachitische Kinder (1872) in Mailand und Turin (s. Rauchfuss, dieses Handbuch I.) Erwähnung finden dürfen.

Dr. B. Fraenkel in Berlin (S. 129) leitet das Wort Scrofulose aus dem Griechischen ab und behauptet, dass es deshalb mit dem f zu schreiben sei, obwohl wir in anderen Worten für f stets ph setzen (Photographie, Diphthong etc.). Der Begriff der Scrofulose ist ein wesentlich klinischer, da die pathologische Anatomie noch nicht genügend charakterisirte Merkmale der Prädisposition, die den Process hervorbringt, auffinden konnte. Die Verkäsung, welche nach Virchow direct aus der Hyperplasie hervorgehen sollte, wird nach Schüppel durch das Mittelglied der localen Tuberculose herbeigeführt. Ob dies in allen Fällen von Verkäsung geschieht, bleibt noch zu beweisen. Für alle Formen der Scrofulose steht das Auftreten von Elementen fest, die ungemein reich an lymphatischen Elementen sind. Alles Uebrige gehört vorläufig noch in das Gebiet der Theorie. Unter den ätiologischen Momenten hebt Verf. die Erblichkeit hervor. Erworben wird die Scrofulose durch unzweckmässige Ernährung und Mangel an frischer Luft in allen Volksklassen. Ob Scrofulose ansteckend ist, lässt sich durch positive Thatsachen noch nicht beweisen, wohl aber bedingt scrofulöser Eiter, ins Unterhautzellgewebe gebracht, Tuberculose, und die Milch perlsüchtiger Kühe höchst wahrscheinlich Drüsenschwellungen der Adnexa des Darms, die zur Verkäsung neigen. — Einen scrofulösen Habitus kennt Verf. nicht, unterscheidet aber noch die erethische von der torpiden Form. — Von Seiten der Prognose ist zu erwähnen, dass stets die Hauptgefahr in dem Hinzutreten der Tuberculose liegt, selbst wenn die Scrofulose bereits abgeheilt zu sein scheint. — Wenn die Prophylaxe der Scrofulose so weit ausgedehnt werden sollte, dass man Menschen, in deren Familie Scrofulose erblich ist, verhindert, Nachkommenschaft zu erzeugen, so würde dies wohl zu weit gegangen sein! Dagegen soll man stets die latente Dyskrasie bekämpfen und ihren Ausbruch verhindern. Die Frage der Abhärtung scrofulöser Kinder lässt sich im Allgemeinen schwer beantworten und muss dem Einzelfalle nach verfahren werden. — Die Therapie erheischt Leberthran, Jod, Wallnussblätter, Kochsalzbäder, Seebäder und Besserung der Ernährung. Die Entfernung der Drüsentumoren durch das Messer (Hüter) ist die beste prophylaktische Massregel gegen Tuberculose. Bei der Therapie der Scrofulose hätte der Heilanstalten für scrofulöse Kinder zu Refsmes in Seeland (Dr. Schepelern), zu Frankenhausen in Thüringen (Sanitätsrath Dr. Graef) und zu Harzburg (Dr. med. C. Franke) gedacht werden sollen.

Derselbe Verf. spricht in ausgezeichneter Ausführlichkeit und Wissenschaftlichkeit über Tuberculose, die sog. acute Miliartuberculose (S. 153). Nachdem Virchow den Tuberkel als eine den lymphatischen Geschwülsten zugezählte Neubildung mit dem gewöhnlichen Ausgang in Verkäsung dargestellt hatte, war es E. Wagner, der als neueste Form des Tuberkels den cytogenen oder reticulirten Tuberkel aufstellte. Die Verkäsung beginnt hier an der Riesenzelle, welche Schüppel und Friedländer für nöthig zur Diagnose eines Tuberkels halten. Ziegler leitete auf Grund seiner Experimente die Entstehung der Riesenzellen von farblosen Blutkörperchen oder überhaupt Zellen ab, welche günstigen Ernährungsbedingungen ausgesetzt sind. Fraenkel dagegen hält daran fest, dass die Riesenzellen zwar ein sehr häufiger, aber keineswegs constanter Befund im Tuberkel sind.

Die Aetiologie bespricht Verfasser nach Buhl, indem er in der Miliartuberculose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit erblickt, die ihre Entwicklung einem käsigen Heerde verdankt. In den äusserst seltenen Fällen, wo ein käsiger Heerd entschieden nicht zu finden ist, kann entweder der Heerd bei der Sectionsmethode nicht gefunden worden sein (centraler Knochenheerd) oder er ist resorbirt worden (oder es hat eine Infection entweder von Person zu Person oder mittels

der Milch perlsüchtiger Kühe stattgefunden. Ref.). Diesen Zusatz Ref.s legt Verf. selbst nahe, wenn er (S. 164) einen specifischen, die Tuberculose erzeugenden Virus, der ausserhalb unseres Körpers existirt, annimmt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Annahme eines solchen specifischen Virus diejenige Hypothese über die Entstehung der Tuberculose ist, welche die klinischen Thatsachen (z. B. das zuweilen so räthselhafte Erkranken von Ehepaaren, von denen der eine Theil von Anfang an völlig gesund war und keine hereditäre Anlage besass. Ref.) am leichtesten erklärt, besonders wenn wir noch eine individuelle Disposition daneben annehmen. Es kann also die Prädisposition für Tuberculose erworben sein, ist aber in hohem Grade erblich. Kann auch Fraenkel noch nicht annehmen, dass die Milch perlsüchtiger Kühe eine häufige Ursache der Tuberculose der Kinder ist, so ist sie doch nicht gleichgültig, weil, wenn man auch ein specifisches Virus weglässt, durch „schlechte" Milch ein Darmkatarrh erzeugt werden kann, der bei scrofulösen Kindern Adenitis mit Ausgang in Verkäsung und Tuberculose herbeiführen kann. Andere Gründe, die Verf. ebenfalls würdigt, sprechen aber auch für Erzeugung von Tuberculose durch Perlsucht-Milch und muss daher die Frage mindestens noch offen bleiben. — In Betreff der Chorioidealtuberculose bemerkt Verf., dass ihr Auftreten die Diagnose sichert, ihr Fehlen aber kein Beweis gegen das Vorhandensein einer verbreiteten Miliartuberculose sein kann. — Von Seiten der Prophylaxe ist es wichtig, käsige Heerde aus dem Körper zu entfernen, den Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe zu vermeiden und Phthisiker sowie Tuberculöse zu isoliren.

Die Anaemie des Kindes (S. 181) kann nach Dr. R. Foerster in Dresden durch die physiologische Oligaemie derselben befördert werden. Denn wenn auch die physiologische Gesammtblutmenge des Kindes relativ grösser ist als beim Erwachsenen, so ist das kindliche Blut doch ärmer an Eiweiss und Haemoglobulin, daher specifisch leichter. Bei den Ursachen der angeborenen Anaemie hätte Verf. zu den Krankheiten des Uterus und der Placenta die Blutungen aus der Placenta oder den Nabelschnurgefässen (insertio velamentosa etc.) hinzufügen sollen (S. 184). — Bei Besprechung der Complicationen gedenkt Verf. des Wechselverhältnisses der Anaemie zu den häufigen Katarrhen, besonders der Lungenspitzen, und zur Tuberculose. — Die Diagnose hat ausserdem stets auf Leukaemie, Pseudoleukaemie, Chlorose und die sog. perniciöse Anaemie Rücksicht zu nehmen. — Die Prophylaxe der Anaemie bildet ein sehr gut geschriebenes Kapitel. — Bei der Therapie ist das Ferrum albuminatum solutum übergangen (S. 201); vergl. Ref.s Ansicht: Centralzeitung für Kinderheilk. I, 11.

Die Chlorose (S. 203) hat ihren Grund im Mangel an rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie), welcher zwar vorwiegend das weibliche Geschlecht befällt, aber auch Knaben und Männer nicht verschont. Ob wirklich, wie Foerster glaubt, Schleimflüsse chlorotischer Mädchen zur Schwächung des Organismus beitragen, ist sehr fraglich, da hier zu leicht Ursache und Wirkung verwechselt werden.

Die hämorrhagischen Diathesen (S. 214) unterscheidet Verf. mit Recht streng in einen transitorischen und in einen habituellen resp. periodischen (gewöhnlich angeborenen) Zustand. Von dem ersteren aber immer noch die bekannten 4 Unterarten beizubehalten, entspricht nicht mehr der gegenwärtigen Kenntniss von dem Wesen dieser Krankheitszustände. Ref. hätte geglaubt, dass eine Trennung von Purpura und Scorbut genügt hätten. Denn sowie ich einen Tropfen Blut während des Verlaufes einer Purpura simplex aus der Nase verliere, habe ich es mit einer Purpura haemorrhagica zu thun und sobald sich ein paar Tage später Gelenkschmerzen einstellen, hätte ich die Diagnose

Peliosis zu stellen! und nun gar „rheumatica", oder, wie er S. 254 sagt, „pseudorheumatische Gelenkschmerzen"! Solche Bezeichnungen gehören an der nöthigen Stelle in Parenthese, mit dem Namen dessen, der sie einzubürgern suchte (Schönlein), aber zur Bezeichnung einer Unterart sind sie nicht genügend; denn es giebt eben nur eine Purpura mit und ohne Schleimhautblutung, mit und ohne Gelenkschwellungen (d. h. Blutungen in die Subserosa der Gelenke etc.) oder mit beiden. Ref. hat deshalb in seinem Compendium der Kinderkrankheiten nur Purpura und Scorbut unterschieden (p. 64. 65). Verf. theilt alle diese Bedenken, findet selbst (S. 229), dass der Begriff der Peliosis rheumatica durchlöchert ist (neuerdings durch Scheby-Buch), und dass gewisse Fälle den verschiedenen Formen hämorrhagischer Diathese zugerechnet werden können, daher von einem bestimmten Gesichtspunkte zusammengefasst werden müssen. Warum dies also nicht geschieht, ist unklar.

Wenn Verf. die Pathologieen aufführt, welche von einem Scorbut bei Kindern nicht sprechen (S. 233), und dann fortfährt: „Nur Hüttenbrenner in seinem kürzlich erschienenen Buche" — so hat er übersehen, dass auch Ref. in seinem Compendium dem Scorbut den verdienten Platz einräumt (l. c. S. 65). Dahin ist also das „nur" zu interpretiren.

Die habituell-hämorrhagische Diathese, Hämophilie (S. 235) kann nicht unbedingt nur als erblich angesehen werden, da man nicht in allen Fällen eine hereditäre Entstehung constatiren kann. Als Unterarten unterscheidet Verfasser eine traumatische und eine spontane Bluterdisposition. Bei ersterer scheint das männliche Geschlecht zu überwiegen, bei letzterer ist auch das weibliche stärker betheiligt. Etwas zu weit zu gehen scheint uns Verf. bei dem Verhältnisse der Bluter zur rituellen Circumcision. Dieselbe ist doch bei weitem keine gleichgültige Operation, und das, was die höchste Gefahr dabei bedingt, ist nicht die Bluterdisposition, sondern die arterielle Verletzung. Arterien bluten aber bei allen Menschen bis zum Tode resp. bis zur genügenden Unterbindung. Ref. war erst kürzlich genöthigt, bei einem dem Verblutungstode nahen Säugling, der vor ca. 2 Stunden beschnitten worden war, eine zweifache Unterbindung vorzunehmen, ehe die arterielle Blutung stand. Solche Fälle soll man aber nicht mit Haemophilie entschuldigen, sondern mit der Kühnheit (sit venia verbo!) der meisten Beschneider, die ohne Schieberpincette und Unterbindungsfäden die so oft lethal endende Operation wagen! Um diesen Ausgang zu vermeiden, ist Ref. im obigen Falle ebenso verfahren, wie dies Dr. Schapira (Centralzeitung für Kinderheilk. I, 15. 1878. S. 240) beschreibt.

Bei den Ursachen der wirklichen Bluterkrankheit bespricht Verf. eingehend die verschiedenen Theorieen, von denen Virchow's Hypoplasie des Aortensystems (Dünnhäutigkeit der Gefässe) und Immermann's Missverhältniss zwischen Blutvolumen und Gefässweite das Meiste für sich haben.

Ob die erbliche Bluterdisposition ein Eheschliessungsverbot sein soll, lässt sich auch noch bestreiten. Wer die Gefahren kennt, die späteren Nachkommen fast unausbleiblich werden zu Theil werden, und dennoch heirathen will, darf durch kein Gesetz gehindert werden, welches es glücklicher Weise auch nie geben wird. Ein freiwilliger Entschluss, nicht zu heirathen, hat dagegen auch seine anerkennenswerthen Seiten.

Der Diabetes mellitus und insipidus sind von Prof. Dr. E. Külz in Marburg in anerkennenswerther Weise bearbeitet. Verf. sammelte 111 Fälle, in denen bei Kindern Diabetes mellitus (S. 269) constatirt wurde. In eingehender Weise giebt er die Theorieen über die Zuckerharnruhr, die Symptomatik und die Reactionen des Harns. Dabei bemerkt er zwar, dass die Trommer'sche Probe selbst bei zuckerreichem

Harn negativ ausfallen kann. Unerwähnt lässt er aber, dass die Trommer'sche Probe die schönste Reaction liefern kann, ohne Gegenwart von Zucker. Ref. beobachtete kürzlich folgenden Fall: Ein dreijähriges Mädchen, das er an Rhachitis behandelte, wurde eines Tages vorgestellt, da es seit einigen Tagen zu schwellen beginne. Ref. constatirte ein Hautödem an den unteren Extremitäten, an den Händen und im Gesicht. Der erste Gedanke war der an eine scarlatinöse Nephritis, und liess ich mir sofort den Harn zur Untersuchung bringen. Letztere ergab, dass er vollständig frei von Eiweiss war, dagegen zeigte sich eine glänzende Reduction des Kupfers bei der Trommer'schen Probe, welche nur insofern von der wirklichen Zuckerprobe abwich, dass sich die Reaction nicht allmälig beim Erwärmen einstellte, sondern nach ca. $^1/_2$ minütlichem Erwärmen sofort mit Rapidität eintrat. Zur Controle wurde die Boettger'sche Wismuthprobe ausgeführt; sie fiel vollständig negativ aus. Bei dem Mangel weiterer chemischer Untersuchungsanstalten ist dem Ref. die Natur des reducirenden Körpers fremd geblieben. Was den Fall betrifft, so verlief er unter Behandlung durch Eisen, Kalk und Leberthran binnen 2 Wochen günstig; die Oedeme verschwanden und sind bis heute (2 Monate später) verschwunden geblieben. Als Ursache der Oedeme konnte ich nur Circulationsstörungen in Folge der Rhachitis annehmen, da ausser den Knochen alle übrigen Organe sich normal erwiesen. Vielleicht ist es den Fachgenossen möglich, weiteren Aufschluss über den reducirenden Körper im Harn, den schon Andere bemerkten, zu geben!

Beim Diabetes insipidus (S. 284), von welchem Külz 35 Kinderfälle sammelte, unterscheidet er primäre Polydipsie und primäre Polyurie. Bei letzterer handelt es sich um eine Innervationsstörung der Niere, bei ersterer entweder um schlechte Gewohnheit oder um eine Innervationsstörung des Vagus (Romberg). In experimenteller Beziehung ist zu betonen, dass die Piqûre einer vor dem Diabetescentrum gelegenen Stelle des 4. Ventrikelbodens nicht, wie Bernard wollte, stets Hydrurie erzeugt, sondern nach Eckhard bisweilen Hydrurie, bisweilen Hydrurie und Melliturie.

Die Leukaemie und Pseudoleukaemie bespricht Medicinalrath Dr. F. V. Birch-Hirschfeld in Dresden (S. 301) eingehend, nur etwas zu allgemein. Von jeder der beiden Affectionen unterscheidet Verf. eine lienale, eine lymphatische und eine medullare Form. Da, wie schon bei der Rhachitis bemerkt, Rehn constatirte, dass zwischen Milzvergrösserung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen kein Abhängigkeitsverhältniss besteht, so wäre wohl, bei der Gleichheit der Symptome, der Ansicht Raum zu gönnen, beide Krankheiten direct neben die Anaemie und Chlorose zu setzen und sie nur nach den erkrankten Organen zu unterscheiden: also eine Hyperplasie der Milz (lienale Leukaemie und Pseudoleukaemie d. A.), eine Hyperplasie der Lymphdrüsen (lymphatische Leuk. und Pseudoleuk. d. A.) und eine Hyperplasie des Knochenmarkes (medullare L. und Pseudol. d. A.) zu unterscheiden, wobei zu erwähnen wäre, dass bei jeder der 3 Krankheiten die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt sein kann, aber nicht vermehrt sein muss. Die Zahl der Blutkörperchen kann ja ohnehin nicht mehr der Anhaltepunkt für die Leukaemie sein, da sie auch bei anderen Krankheiten (Rhachitis etc.) vermehrt sein kann. Denn dass die Leukaemie als eine in Folge von Erkrankung lymphatischer Organe eintretende tiefe und fortschreitende Störung der Blutzellenbildung (S. 309) aufzufassen sei, widerlegt eigentlich Verf. selbst, wenn er bei der Pseudoleukaemie (S. 341) sagt, dass es sich dabei um eine der Hyperplasie der lymphatischen Organe, wie sie der Leukaemie zu Grunde liegt, durchaus gleichartige Veränderung handelt, bei welcher es jedoch nicht zur Vermehrung der farblosen

Blutkörperchen, sondern nur zu progressiver Anaemie kommt. Verf. verbreitet sich selbst über diese Zweifel der gegenseitigen Stellung; wir verweisen deshalb auf das Original.

Unter den Zoonosen (S. 352) vermissen wir die Uebertragung des Rotzes auf den Menschen.

Der Milzbrand ist von Dr. A. Nicolai in Greussen (S. 355) eingehend, aber zu wenig speciell für das Kindesalter besprochen. Dagegen giebt Dr. H. Emminghaus in Würzburg die pädiatrische Casuistik der Lyssa humana (S. 364) getrennt an, und beweist gerade dadurch, dass die Affektion bereits bei Säuglingen zu beobachten ist, dass die Lyssa nicht ein Product erhitzter Phantasie sei. Verf. hebt die Momente, durch welche sich die Affektion im jugendlichen Alter von der der Erwachsenen unterscheidet, scharf hervor: kürzere Incubationszeit und geringere Wahrscheinlichkeit, dass die Verletzung durch ein wüthendes Thier bei Kindern Lyssa nach sich ziehe.

Der Titel „Intoxicationen", welches Kapitel von Prof. Dr. C. Binz in Bonn in höchst anerkennenswerther Weise behandelt ist, ist etwas zu allgemein gefasst, da ausser den pflanzlichen Giften nur die Arsenikvergiftung besprochen wird. Andere Metallvergiftungen sind weggelassen, ebenso wie die durch Wurstgift etc. Dagegen ist das, was Verf. giebt, durch Thier-Experimente und eingehende Würdigung der Literatur ausgezeichnet dargelegt. Verf. beginnt mit dem Santonin (S. 385) und räth bei derartigen Vergiftungen Klystiere zu appliciren, die künstliche Respiration einzuleiten, sofort bei Beginn der Zuckungen Aetherinhalationen, nachher aber Chloralhydrat zu verordnen. Sehr gut gezeichnet wird (S. 394) das Bild der Morphiumvergiftung (hochgradige Verengerung der Pupillen), gegen welche Verf. Thee und Atropin verabreicht, künstliche Athmung ausführt und künstliche Wärme (Watteeinwickelungen) unterhält. Von der Anwendung der Brechmittel ist Verf. schon an sich nicht entzückt, hätte aber doch noch dazufügen können, dass bei Vergiftungen durch subcutane Morphiuminjectionen, die allerdings bei Kindern selten sind, Brechmittel nichts nützen. Beherzigenswerth erscheint der Zusatz von Atropin zu den Morphiumlösungen zur Verhütung des lästigen Erbrechens. Behufs der weiteren Verwendbarkeit der Morphiumlösungen würde es sich aber wohl mehr empfehlen, wenn man, wie Ref., nach der Morphiuminjection eine halbe Spritze Atropinlösung (0,01 : 7,5. Halbe Spritze = 0,0005 Atr. sulf.) injicirt. Anhangsweise bespricht Verf. hier noch die Opiumvergiftung (S. 407). Sodann folgt die durch Atropin (S. 408), die sich durch hochgradige Erweiterung der Pupille auszeichnet. Die Behandlung geschieht durch Thee, Tannin, künstliche Respiration, Wärme, Thierkohle, Morphin, Physostigmin und Blausäure. Verf. betont mit Recht, dass man nirgends mehr als beim Kinde mit den Antidotis Vorsicht bewahren möge, damit letztere nicht mehr schaden als nützen. — Gegen Hyoscyaminvergiftung empfiehlt Verf. (S. 421) Morphin, bei solcher durch Solanin (S. 422) künstliche Athmung und symptomatisches Verfahren. Dasselbe gilt für die Vergiftungen durch Cytisin (S. 425), Taxin (S. 429), Oleandrin (S. 430) und durch giftige Umbelliferen (Cicuta, Aethusa, Oenanthe und Filipendula). Beim Colchicin (S. 424) ist die Gelegenheitsursache zur Vergiftung durch Ziegenmilch übersehen worden (vergl. Ausland Nr. 48, 1875. p. 964 oder Schmidts Jahrbücher Bd. 170. 1876. S. 224).

Bei der Arsenikvergiftung macht Verf. mit Recht auf die bequeme Untersuchungsmethode von Bettendorf (mit rauchender Salpetersäure und Zinnchlorür) aufmerksam.

Kormann.

